

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

ALUSTATUD 1893. a.

VIINIK № 58 ВЫПУСК

ОСНОВАНЫ В 1893 г.

NEUROLOGIA-ALASEID TÖID
ТРУДЫ ПО НЕВРОЛОГИИ



TARTU 1957

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
VIINIK 58 ВЫПУСК

NEUROLOOGIA-ALASEID TÖID
ТРУДЫ ПО НЕВРОЛОГИИ

TARTU 1957

Redaktsioonikolleegium:

G. Kingisepp, K. Kõrge, F. Lepp, A. Linkberg, E. Martinson, A. Raatma, E. Raudam (vastutav toimetaja).
A. Pravdin ja E. Uuspõld (sekretärid).

Редакционная коллегия:

Г Кингисепп, К. Кырге, Ф. Лепп, А. Линкберг, Э. Мартинсон, А. Раатма, Э. Раудам (ответственный редактор).
А. Правдин и Э. Ууспыльд (секретари).

30 AASTAT SYRINGOMYELIA KIRURGILIST RAVI PUUSEPA JÄRGI

Dots., med. tead. kand. E. Raudam

Neuroloogia kateeder

Ludvig Puusepp on rikastanud neurokirurgiat mitme originaalse operatsioonimeetodiga. Neist *syringomyelia* kirurgilise ravi meetod on saanud erialases kirjanduses Puusepa operatsiooni nimetuse. Puusepp näitas, et *syringomyelia* puhul seljaajus olevate õõnte kirurgilise avamisega pikilõike abil seljaaju tagumisel pinnal võib saavutada haigete märgatavat ja pikemaajalist paranemist. 1926. a. esines Puusepp [1] Pariisis VII neuroloogide kongressil, kus esitas andmed kahe edukalt opereeritud haigusjuhu kohta.

Puusepa operatsiooni on rakendanud mitmed tuntud nõukogude ning välismaa kirurgid ja andnud sellele positiivse hinnangu.

Puusepp [2] ja Martinoff [3] tegid 1936. a. maailmaliteratuuri kokkuvõtte opereeritud *syringomyelia* haigetest ja leidsid andmeid 111 operatsiooni kohta. Ostanovitš [4] kogus 1947. a. maailmaliteratuurist 266 opereeritud *syringomyelia* juhtu. Ta ise opereeris 27 haiget. Wetzeli ja Davis'e poolt avaldati 1954. a. [5] andmed 26 opereeritud haige kohta. Seega literatuuris avaldatud operatiivselt ravitud *syringomyelia* haigete arv ületab 300.

Puusepp väitis, et *syringomyelia* on sümptomokompleks, mis tekib polüetioloogiliste faktorite ja erineva patogeneesiga protsesside alusel. Sellele vastavalt ta eristas mitmeid *syringomyelia* liike, mille ravitulemused neurokirurgilise ravimeetodiga on erinevad. Puusepp rõhutas, et operatiivne vahelesegamine peab olema patoloogilis-anatoomiliselt põhjendatud.

Puusepa järgi on operatiivne ravi *syringomyelia* puhul kõige enam näidustatud selle ühe vormi, *hydromyelia* puhul, sest siin likvideerib operatsioon seljaaju kompressiooni, mille põhjuseks on süürinksis siserõhu kõrgenemine. Operatsiooniga luuakse ühendus seljaaju tsentraalkanali ja subarahnoidaalõõne vahel.

Süürinksis kõrgenenud siserõhu määramiseks töötas Puusepp välja perkutaanse müelopunktsiooni meetodi topeltnõela abil ning viis ka müelopunktsiooni teel lipiidooli süürinksisse, et viimast

röntgenoloogiliselt nähtavale tuua. Ta nimetas seda meetodit endomüelograafiaks.

Puusepp soovitas teostada lõike seljaaju tagumisel pinnal 3 mm keskjoonest kõrvale. Esimesel haigel, keda ta opereeris, oli seljaaju lõike pikkus ca 2 sm. Hiljem ta aga ei sooritanud lõikeid pikku-sega alla 3 sm, et sellega vältida lõike sulgumist ja süürinksisse vedeliku uuesti kogunemist. Pikka lõiget soovitas Puusepp eriti siis, kui süürinksi siserõhk polnud eriti suur. Ühel Puusepa poolt opereeritud haigel tekkis 3 aastat peale lõikust haiguse halvenemine. Kor-duval operatsioonil leiti süürinks sulgununa ja selle avamisele järgnes uuesti paranemine. Babtšin [6] soovitas loobuda lõike standardsest asukohast ning avada süürinks karmilt individuaal-selt, kliinilisi andmeid ja süürinksi asukohta arvestades.

Puusepp soovitas süürinksi sulgumise vältimiseks asetada vii-masesse samalt haigelt võetud arter või lihasetükk.

Polenov (Babtšini j. [6]) pidas paremaks kasutada seljaaju kõvakelme riba ja Frazier [7] kummitükki. Babtšini järgi on dre-naažid halvad, sest nad soodustavad armide tekkimist seljaajus.

Puusepa operatsiooni kasutamise 30-aastane (1926—1956) koge-mus on näidanud, et õigetest näidustustel teostatud longitudinaalne müelotoomia põhjustab valude lakkamise või nende märgatava vähenemise, tundlikkusehäirete nõrgenemise ja lihaste jõu taastu-mise. Paljudel juhtudel aga pole paranemine olnud püsiv ja mõne aja pärast on tekkinud uuesti halvenemine, mille põhjuseks on olnud süürinksi sulgumine.

Operatsiooni tüsistustena on märgitud kusepõie tegevuse häi-reid, püsivaid või mööduvaid sügavtundlikkuse ja mootorika häi-reid. Harva on esinenud surmajuhte.

Syringomyelia operatsiooni negatiivsed küljed ja komplikatsioo-nide tekkimise võimalused peituvad selles, et kuni käesolevani pole Puusepa operatsiooni juures rahuldavalt lahendatud mõningad detailid ja nimelt: 1) lõike asukoha ja pikkuse küsimus, 2) süü-rinksi püsiva drenaaži probleem.

Toetudes Puusepa operatsioonidel saadud kogemustele peame vajalikuks loobuda lõike standardsest asukohast ja teostada see sel-jaaju tagumises väädis igal haigel individuaalselt, arvestades hai-gusprotsessi asukohta, ulatust ning iseloomu. Lõike tegemisel tuleb arvestada eriti seda, et ei kahjustataks taktilist ja sügavtundlikkust jäsemete distaalsetes osades, sest see põhjustab käimise häireid ja piirab ülemiste jäsemete töövõimet. Operatsiooniga põhjustatud tundlikkusehäireid on võimalik vältida sel teel, et operatsioon teos-tatakse ainult lokaalanesteesiaga ja arvestatakse haige poolt esita-tud valude lokalisatsiooni müelotoomia sooritamisel. Enne müelo-toomia tegemist puudutame terava nõelaga seljaaju tagumisi vääte või punkteerime süürinksi. Sellisel juhul tajub haige torkepoolses kehaosas valu, mida ta on suuteline võrdlemisi täpselt lokalisee-rima. See võte annab meile võimaluse määrata vastavaid kehaosi innerveerivate juhtteede lokalisatsiooni patoloogiliselt muutunud

seljaaju piirkonnas. Lõike teostame algul noaga, siis kääridega aeglaselt ning samm-sammult, haiget valude asukoha suhtes küsitledes. Lõike suuna mediaalsele või lateraalsele muutes väldime valude lokaliseerumist jäsemetesse, eriti aga nende distaalsetesse osadesse. Lõike pikkus on olnud 2—3 sm. Süürinksi püsivaks drenaažiks oleme kasutanud 1952. a. alates Leningradi Vereülekande Instituudis A. N. Filatovi [8] poolt inimese verest valmistatud fibriinkilet, mille asetame sigarina sügavale süürinksisse otsaga allapoole. Sigari ülemise otsa, mis ulatub müelotoomia avast välja, fikseerime jooksva õmblusega seljaaju kõvakelme lõhesse. Sel viisil on loodud süürinksi alumisele osale püsiva drenaaži võimalus. Süürinksi ülemisest osast väljub vedelik raskustungi tõttu spontaanselt. Toetudes A. N. Filatovi ja P. V. Sipovski [8] ning G. R. Šatalova [9] eksperimentaalsetele uurimustele võime arvata, et fibriinkilest sigartampoon on 1—2 kuu jooksul süürinksi drenaažiks. Hiljem aga moodustub süürinksis õrn arm, mis ei võimalda viimases vedeliku kogunemist ja väldib haiguse uut halvenemist.

Järgnevalt esitan väljavõtted neljast haigusloost, kus on rakendatud *syringomyelia* kirurgilist ravi fibriinkilest sigartampooni püsidrenaažiga.

1. Haige K. E., 65 a. vana, naine, kolhoosnik, viibis kliinikus 19. 3. 53 — 19. 5. 53. Haiguslugu nr. 276. Anamnees: 42 a. vanuselt hakkas patsient märkama kõhimisel valu paremas õlavarres. Hiljem kujunes tuimus paremas ülemises jäsemes ja valud muutusid põletavaks. 1952. a. lõpul tekkis parema õla paistetus. Viimasel paaril aastal on haige lamanud katmata ülakehaga, sest riiete surve nahale süvendab valu.

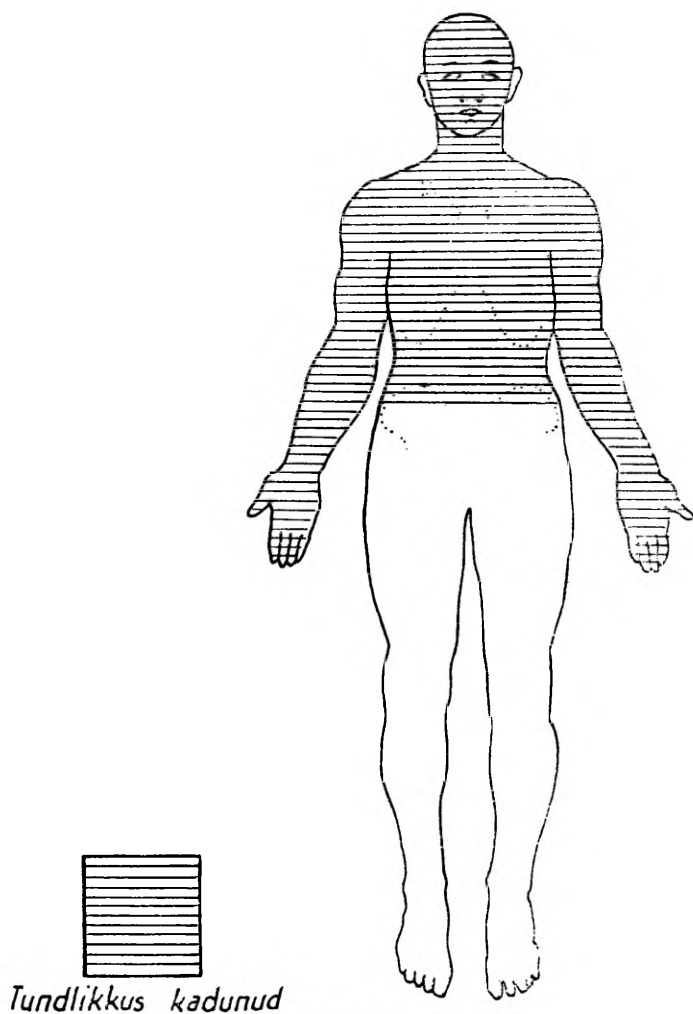
Neuroloogiline leid: parema käe teine ja kolmas sõrm on deformeerunud ja parem õlaliiges on turses ning fluktrueerib.

Valu- ja t^o-tundlikkus puudub paremal kehapoolel C₁—D₁ ning D₂-st kuni sakraalsegmentideni esineb hüpalgeesia. Vasemal kehapoolel on hüpalgeesia C₂—S₃. Vibratsioonitundlikkus alajäsemeil puudub. Asenditundlikkus märgatavate häiretega. Labakäte lihaste atroofia ja lihaste jõu vähenemine. Refleksid ülajäsemeil puuduvad. Parema käsi on tugevalt sinaka varjundiga ja turses.

1. 4. 53. a. operatsioon Puusepa järgi. Laminektoomia (C₆—Th₁). Seljaaju jämenenud ja ei pulseeri. Seljaaju parempoolne tagumine osa läbipaistev. Seljaaju punktsioonil 3 mm keskjoonest paremale valud paremal pool rinnus ja õlavarres. Noa ja kääridega tehti lõige 3—4 sm keskjoonest paremale, pikkusega 2,5 sm. Haigel valud lõike sooritamisel paremal pool rinnus ja tuharas. Tuli nähtavale siledade seintega ja selge läbipaistva vedelikuga täidetud koobas. Sondeerimisel süürinksi pikkus ca 4 sm. Süürinksisse viidi fibriinkilest sigar. Seljaaju kõvakelme õmmeldi. Haav suleti. Haav paranes *per primam*.

Õhtul peale operatsiooni valud lakanud. Naha turse ja tsüanoos paremas käes märgatavalt nõrgenenud. Kliinikust väljakirjutamisel paremal kehapoolel valu- ja t^o-tundlikkus puudub C₄—D₆. Keha-

pindadel, kus enne operatsiooni esines tugev valutundlikkuse nõrgenemine, esineb nüüd valu- ja t^o-tundlikkuse häire nõrgemal kujul. Patsient laseb end panna riidesse. Ta ei lama enam alasti ülakehaga nagu enne operatsiooni. Aeg-ajalt esinesid õlavarre valud,



Joon. 1.

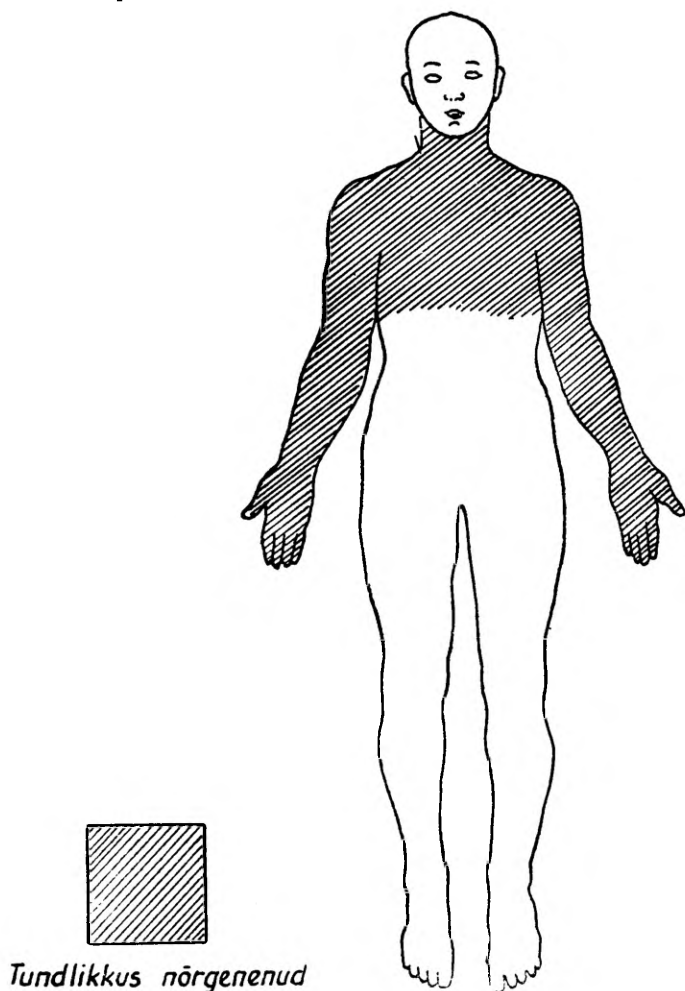
mis lakkasid liigese tühjendamise järel, kust saadi 100—150 sm³ veresegast vedelikku.

Neuroloogiline uuring 3 a. 6 kuud peale operatsiooni. Valusid pole esinenud operatsioonist alates. Kätes ja jalgades jõud tugevam. Tundlikkusehäire ulatus pole suurenenud.

2. Haige V J., 46 a. vana, meeskolhoosnik. Viibis kliinikus 13. 8. 54 — 20. 11. 54. Haiguslugu nr. 779.

Anamnees: 1950. aastast valud paremal pool rinnus ja paremas käes. 1953. a. alates ei tundvat parema käega külma ega sooja ja haavad paranevat halvasti.

Neuroloogiline leid: lülisamba rinnaosas dekstrokolioos. Valu- ja t^o-tundlikkus puudub sümmeetriliselt peas, ülajäsemetel ja rind-

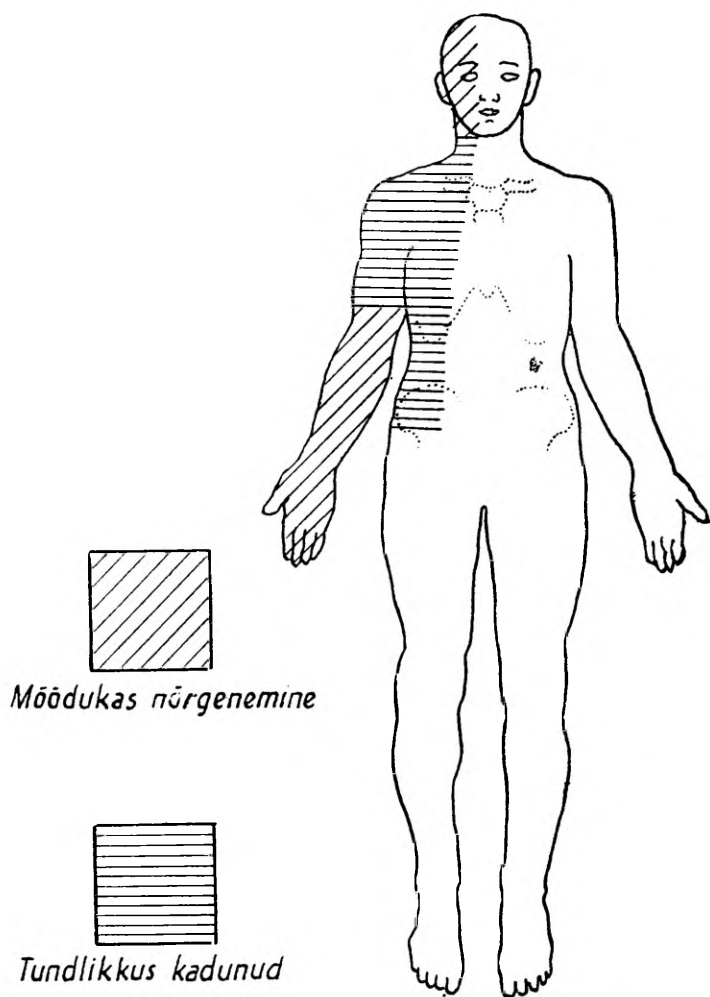


Joon. 2.

kerel kuni D₁₂-segmendini (joon. 1). Labakäte lihaste atroofia. Alumised jäsemed spastilis-pareetilised. Ülajäsemeil refleksid puuduvad. Alumistel jäsemetel hüperrefleksia ja Babinski fenomen bilateraalselt positiivne.

13. 10. 54 operatsioon Puusepa järgi. Laminektoomia (C₇—Th₂). Seljaaju kõvakelme avamise järel tuli nähtavale

vaevalt pulseeriv jämenenud seljaaju. Seljaaju tagumine pind mõlemal pool kohati läbikumendav. Peene nõelaga punkteeriti seljaaju ca 2 mm keskjoonest vasakule, kust saadi selget läbipaistvat vedelikku. Haige kaebas sel puhul valusid vasemal pool alakehas:



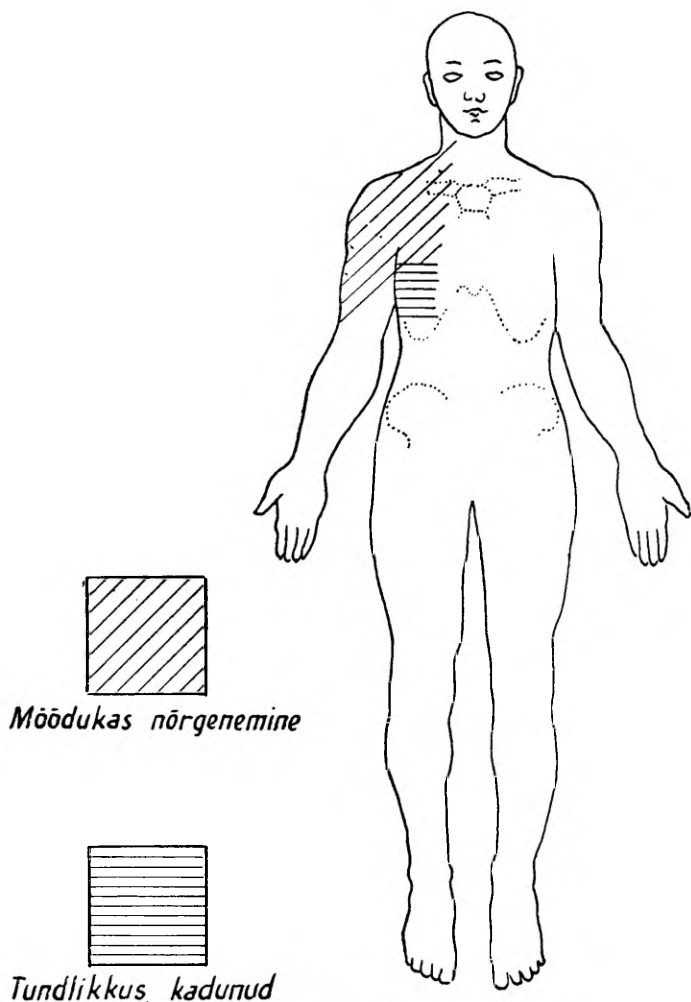
Joon. 3.

Ca 3—5 mm keskjoonest vasemale tehti 2,5 sm pikkune lõige seljaajus. Valud lõike sooritamise momendil vasemal pool alakehas ja vasemas reies. Sondeerimisel süürinksi sügavus allapoole 2 sm ja ülespoole üle 3 sm (kõrgemale ei sondeeritud). Süürinksisse asetati fibriinkilest sigartampoon. Haav suleti. Haav paranes *per primam*.

3. päeval peale operatsiooni valu- ja t^o-tundlikkus märgatavalt

taastunud (joon. 2). Kliinikust väljumisel paranemisseisund püsib. Jalgade spastilisus märgatavalt vähenenud.

Neuroloogilisel kontrollil 2 aastat peale lõikust märgiti tervisliku seisukorra märgatavat paranemist. Valud on täiesti kadunud,



Joon. 4.

lihaste jõud on tugevam ja tundlikkusehäire on operatsioonijärgsega võrreldes veelgi vähenenud.

3. Haige T. S., 37 a. vana, naine, kolhoosnik. Viibis kliinikus 13. 10. 54 kuni 12. 1. 55. Haiguslugu nr. 945.

Anamnees: 1943. a. valud paremas õlavarres. 1950. aastast alates valud suurenenud. 1952. aastast muutus parem silmapilu kitsa-

maks ja valud süvenesid paremas käes. Külma ja puutumine tunduvad paremal pool küljes valudena.

Neuroloogiline leid: valu- ja t° -tundlikkuse puudumine paremal pool kolmiknärvi innervatsiooni alalt kuni D_{11} -segmendini (joon. 3). Külmaärritusele patsient reageerib rindkere piirkonnas valuaistinguga. Parema labakäe lihased atroofilised. Parema *triceps*-ja *biceps*-refleks vasempoolseist madalamad. Paremal Claude-Bernard Horner'i sümptomokompleks.

3. 12. 54 operatsioon Puusepa järgi. Laminektoomia (C_7 — Th_1). Seljaaju parempoolses tagumises osas läbikumendav Peene nõelaga punkteeriti läbikumendavat kohta. Saadi 1 ml selget läbipaistvat vedelikku. Keskjoonest ca 4 mm paremale tehti 2 sm pikkune lõige. Lõike ajal valud rindkeres ja õlavarres. Seljaaju langes kokku. Süürinksisse asetati fibriinkilest sigartampoon. Haav õmmeldi. Operatsiooni kulg tüsistusteta. Haav paranes *per primam*.

4. päeval peale operatsiooni tundlikkuse märgatav paranemine. Spontaansed valud lakkasid. Kliinikust lahkumisel paranemine püsib (joon. 4).

Neuroloogilisel järelvaatusel 2 aastat peale operatsiooni märgiti parema käe lihaste jõu paranemist. Tundlikkusehäire ulatus ja sügavus püsis endistes piirides (joon. 4). Patsient tööväimeline.

4. Haige R. M., 38 a. vana, naine, kolhoosnik. Kliinikus viibis 16. 1. 56 — 25. 2. 56. Haiguslugu nr. 49.

Anamnees: 5 aastat valud paremas ülemises jäsemes. 2 aastat ka parema käe turse.

Neuroloogiline leid: valu- ja t° -tundlikkuse puudumine paremal C_1 — D_5 -segmendini. Parema labakäe lihaste atroofia. Paremal ülemisel jäsemel kõõlus- ja periostaalrefleksid madalamad vasakpoolseist. Spontaansed valud paremas õlavarres.

4. 2. 56 operatsioon Puusepa järgi. Laminektoomia (C_7 — Th_2). Seljaaju jämenenud. Seljaaju tagumine pind paremal 3×4 alal läbikumendav. Seljaaju punktsioonil ca 4 mm keskjoonest paremale saadi 0,3 ml selget läbipaistvat vedelikku. Pikilõige 1,5 sm pikkuselt 3—4 mm paremale poole seljaaju keskjoonest. Lõike ajal valud paremal pool rindkeres ja õlavarres. Seljaajus siledapinnaline koobas. Süürinksisse asetati fibriinkilest sigartampoon. Haav õmmeldi. Haava paranemine tüsistusteta. Valu- ja t° -tundlikkuse häire C_2 - kuni D_4 -segmendini, kusjuures haige diferentsib valutundlikkust taktilisest tundlikkusest. Spontaanseid valusid ei esine. Haige viibis 21. 4. 56 kuni 12. 5. 56 kliinilisel kontrollil. Parane-misseisund püsib. Liikvor normis.

Meie poolt opereeritud haigeil ei tekkinud fibriinkilest valmistatud sigartampooni asetamise järel spinaalseid ega radikulaarseid ärritus- või ärajäämanähte. Kõigil haigeil saavutati operatsiooniga kiire ja tunduv haiguse paranemine valude lakkamisega, vegetatiivtroofiliste häirete vähenemisega, lihaste jõu tugevnemisega, tundlikkusehäirete piirkonna kitsenemisega mitme segmendi ulatuses ning tundlikkusehäire sügavuse vähenemisega. Esialgsed

positiivsed tulemused õigustavad meie poolt kasutusele võetud fibriinkilest sigartampoonide rakendamist *syringomyelia* kirurgilises ravis. Lokaalanesteesia all teostatud operatsiooniga on võimalik vältida haigeil sügavtundlikkuse häireid jäsemeis tingimusel, et haiged informeerivad kirurgi valude asukohast seljaajusse löike tegemisel.

Tartu Närvikliinikus on 30 aasta jooksul opereeritud 16 *syringomyelia* haiget (12 Puusepa ja 4 selle töö autori poolt).

Hilisresultaadid on teada 12 haige kohta, neist 8 on Puusepa poolt opereeritud [2]. Ühel haigel püsis paranemine veel 10 aastat peale operatsiooni, ühel 8 aastat, ühel 6 aastat, neljal 3 aastat, kolmel 2 aastat, kahel 6 kuud ja ühel 3 kuud.

Puusepa operatsiooni rakendamine 30 aasta kestel on näidanud, et *syringomyelia* kirurgilise ravi meetod võib osutuda väga efektiivseks ja püsivaid ravitulemusi andvaks, kui seda teostatakse õigete näidustuste korral. Edaspidised kliinilised kogemused koos eksperimentaalsete uurimustega saavad anda lõpliku vastuse fibriinkilest sigartampooni kasutamise efektiivsuse kohta süürinksi dreenaarina. On vajalik Puusepa operatsiooni senisest laialdasem rakendamine, seda enam, et ta on haige elule ohutu ja filigraanselt teostatuna ei põhjusta operatsioonist tingitud komplikatsioone.

KIRJANDUS

1. Puusepp, L. Rev. neurol., 1926.
2. Puusepp, L. Chirurgische Neuropathologie, II. Band, Tartu, 1933.
3. Martinoff, G. Folia Neuropathologica Estoniana, 1935/1936, 392—400.
4. Останович, Г. Л. Вопросы нейрохирургии, 1947, 5, 58—64.
5. Wetzel, N. and Davis, L. A.M.A. Arch. Surg., 1954, 68, 570.
6. Бабчин, И. С. Сирингомиелия. Основы практической нейрохирургии, Медгиз, 1954, 457—605.
7. Frazier, J. Amer. Med. Assoc., 1930, 1, 95.
8. Филатов, А. Н. и Сиповский, П. В. Вопросы нейрохирургии, 1950, 5, 19—23.
9. Шаталова, Г. С. Вопросы нейрохирургии, 1950, 5, 23—29.

30 ЛЕТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СИРИНГОМИЭЛИИ ПО ПУУСЕППУ

Э. Раудам

Резюме

В клинике нервных болезней Тартуского государственного университета для лечения синингомиелии применяется оперативный метод, разработанный Людвигом Пуусеппом в 1926 году. На VII конгрессе неврологов в Париже Пуусепп представил материал о двух больных синингомиелией, которых он впервые успешно оперировал. В настоящее время, согласно опубликованным в литературе данным, число больных синингомиелией, подвергнутых оперативному лечению, около 300.

30-летний опыт применения операции Пуусеппа учит, что после операции, произведенной по правильным показаниям, у больных наступало быстрое уменьшение или прекращение болей, улучшение болевой и температурной чувствительности, уменьшение вегетативно-трофических расстройств и восстановление мышечной силы. Но в большинстве случаев улучшение это нестойкое, и через некоторое время состояние больных вновь ухудшается. В качестве постоперационных осложнений могут наступать временные расстройства функции мочевого пузыря и проходящие или постоянные расстройства глубокой чувствительности.

Причины послеоперационных осложнений и позднейшего ухудшения состояния заключаются в том, что до сего времени еще не разрешены некоторые детали операции Пуусеппа, а именно: 1) вопрос точной локализации и длины разреза и 2) проблема постоянного дренажа синингомиелитической полости.

При определении точного места разреза рекомендуем руководствоваться жалобами больных, которые в состоянии довольно точно локализовать боль, причиненную разрезом, на той же стороне тела. Это дает оператору возможность произвести разрез так, чтобы у больного не возникло расстройств тактильной и глубокой чувствительности в конечностях, особенно на их дистальных концах.

Для постоянного дренажа синингомизлитической полости рекомендуем применять фибриновую пленку, изготовленную профессором Ленинградского Института переливания крови А. Н. Филатовым. Пленку опускают в виде сигары концом вниз в глубину полости, верхний конец прикрепляют ниткой к твердой мозговой оболочке спинного мозга. Этот метод мы применили в течение последних 4 лет у четырех больных. Ни у одного больного не наблюдалось спинальных и менингеальных симптомов, а также корешковых болей. Достигнутое операцией улучшение у всех больных удерживается до настоящего времени.

Предварительные результаты побуждают нас продолжать применение этого метода, так как можно предположить, что фибриновая пленка вначале служит для дренажа синингомизлитической полости, позднее же образует нежный рубец в глубине спинного мозга, который ликвидирует синингомизлитическую полость и возможность наполнения ее жидкостью.

В Тартуской клинике нервных болезней операция Пуусеппа произведена 16 больным. Из них у 12 известны позднейшие результаты. Стойкое улучшение достигнуто и прослежено у них в течение периода от 3 до 10 лет. Операция Пуусеппа оправдала себя как метод лечения синингомизлии. Необходимо более широко применять хирургическое лечение синингомизлии, тем более, что этот метод не опасен для жизни больного и при филигранном выполнении не дает осложнений и ухудшений болезни.

•

THIRTY YEARS OF THE SURGICAL TREATMENT OF SYRINGOMYELIA BY THE METHOD OF PUUSEPP

E. Raudam

Summary

The method of the surgical treatment of syringomyelia elaborated by Prof. Puusepp in 1926 has been in use at the Neurological Clinic of the University of Tartu for over thirty years. The number of cases which up to the present have been surgically treated and published in literature exceeds three hundred.

The experiences gained by the application of the treatment of syringomyelia over a period of thirty years have shown that if operations are performed on the basis of right indications the pains in patients cease, sensitiveness to pain and temperature improve, the area of the disturbances of sensibility decreases on the surface of the body, and the vegetative and trophic disturbances weaken. But in the majority of cases improvement has been only temporary.

The causes of a later worsening of the state of the patient as well as the causes of some complications lie in the fact that up to the present some details of the operation by the method of Puusepp have not been cleared up. They include: 1. the exact localisation and the length of the incision, 2. the problem of the permanent drainage of the syrinx of syringomyelia.

The author of the present paper recommends to make the incision on the back surface of the spinal cord, orienting oneself by the complaints of the patient who is able to localise the pains caused by the incision with considerable exactness on the same side of the body. This enables the operator to direct the incision so as not to cause any disturbances of superficial and deep sensation in the extremities, especially in their distal parts. For the permanent drainage of the syrinx the author recommends the use of a membrane made of the fibrin of human blood, which he places deep into the syrinx in the form of a cigar with the end downward. The upper end of the cigar of a fibrin membrane is fixed to the dura mater of the spinal cord. The author has applied this method to four patients within the last four years. The noticeable improvement of the

patients which the author obtained by using this method has been permanent and can be observed today.

The author is of the opinion that the fibrin membrane at first serves by way of the drainage of the syrinx, but later on in the space situated in the spinal cord there develops a tender cicatricial tissue which eliminates the syrinx and makes it impossible for it to be filled with fluid.

The operation by the method of Puusepp has been applied at the Neurological Clinic of the University of Tartu to 16 patients in all. Permanent improvement has been obtained and observed during the period from 3 to 10 years.

EPIDURAALSE ANESTEESIA MEETODEIST JA NENDE RAKENDAMISEST KIRURGIAS

Dots., med. tead. kand. E. Raudam

Neuroloogia kateeder

Valude kõrvaldamiseks rakendatakse erinevaid anesteseerimis-meetodeid. Hea ja senisest enam tähelepanu vääriv on epiduraalne ehk periduraalne anesteesia, mida esimesena teostas loomadel ja inimestel J. L. Corning [1] 1885. a. Epiduraalne anesteesia leidis tee kirurgilisse praktikasse aga alles Dogliotti [2] töödega käesoleva sajandi kolmekümnendatest aastatest.

Epiduraalset anesteesiat rakendatakse günekoloogias, uroloogias, rindkere ja kõhukoopa kirurgias ning talle on antud kõrge hinnang [1].

Peamine takistus, mis piirab epiduraalse anesteesia laialdase-mat kasutuselevõtmist, seisneb selles, et ka suurte kogemustega anesthesioloogil on olemasolevate meetodite puudulikkuse tõttu sageli raskusi nõela ja anesteseeeriva vedeliku epiduraalõõnde viimi-sega.

Epiduraalpunktsiooniks soovitatakse kirjanduse andmeil järg-misi meetodeid.

Nõel viiakse epiduraalõõnde rekordsüstla kontrolli all, mis on asetatud nõela otsa ja täidetud mõne ml steriilse füsioloogilise lahu-sega. Nõel torgatakse ogajätkete vahele ja surutakse aeglaselt süga-vamale, sealjuures käega süstla kolvile vajutades. Sel puhul on tunda kolvis tugevat vastupanu. Nõela otsa epiduraalõõnde sattu-misel kolvi vastupanu rõhumisele kaob ja vedelik pääseb vabalt epiduraalõõnde. Süstla eemaldamisel hakkab nõelast tilkuma läbi-paistvat värvuseta vedelikku, mis võib osutuda liikvoriks või süsti-tud füsioloogiliseks lahuseks. Seepärast on vaja teostada vedeliku-tilga kontrollreaktsioon valgusisaldusele. On nõel sattunud subrah-noidaalõõnde, tuleb anesteesia teostamisest selles kõrguses loobuda.

Soovitatakse ka nõel torgata subarahnoidaalõõnde ja seejärel see aeglaselt tagasi tõmmata kuni liikvorivoolu lakkamiseni ning siis anesteseeerivat vedelikku süstida. Meie kogemustel tuleb selle meetodi kasutamist vältida, sest anesteseeeriv vedelik võib vigasta-

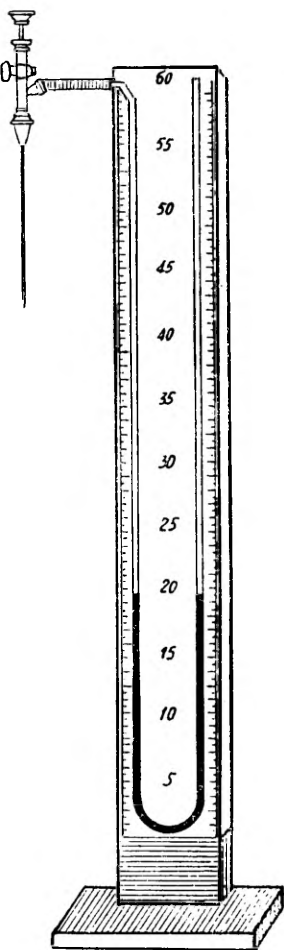
tud kõvakelme kaudu tungida subarahnoidaalõõnde, seal levida ja paralüüsida hingamist.

Et kirjeldatud epiduraalse anesteesia meetoditel on puudusi, soovitame periduraalanesteesia puhul rakendada järgmisi meie poolt kasutusele võetud epiduraalpunktsioone.

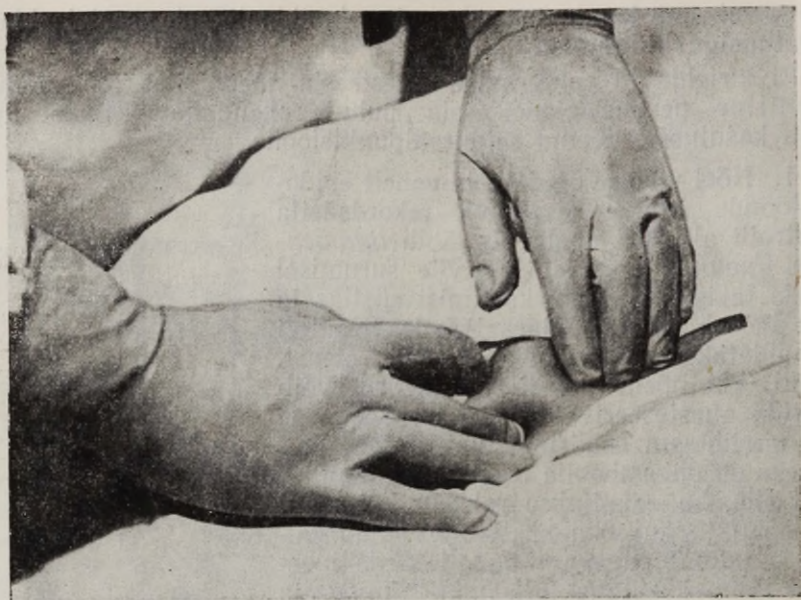
1. Nõel viiakse ogajätkete vahelt epiduraalõõnde õhku sisaldava rekordsüstla kontrolli all. Kui nõela ots läbib *ligamentum flavum*'i, on süstla kolvile surumisel tunda takistuse järsku kadumist süstlas ja õhk pääseb vabalt epiduraalõõnde. Seejärel eemaldatakse rekordsüstel nõela otsast. Juhul, kui nõelast ei tilgu liikvorit, võib süstida anesteseeerivat vedelikku. See meetod on lihtsam eelkirjeldatust. Tema puuduseks on õhkemboolia tekkimise võimalus, eriti siis, kui süstitakse rohkem kui mõni ml õhku ja kui õhu süstimine epiduraalõõnde toimub tugeva rõhu all. Seda meetodit võib kasutada lülisamba nimme- ja alumises rinnaosas, kus epiduraalõõs on suhteliselt avar.

2. Epiduraalne anesteesia U-toru abil.

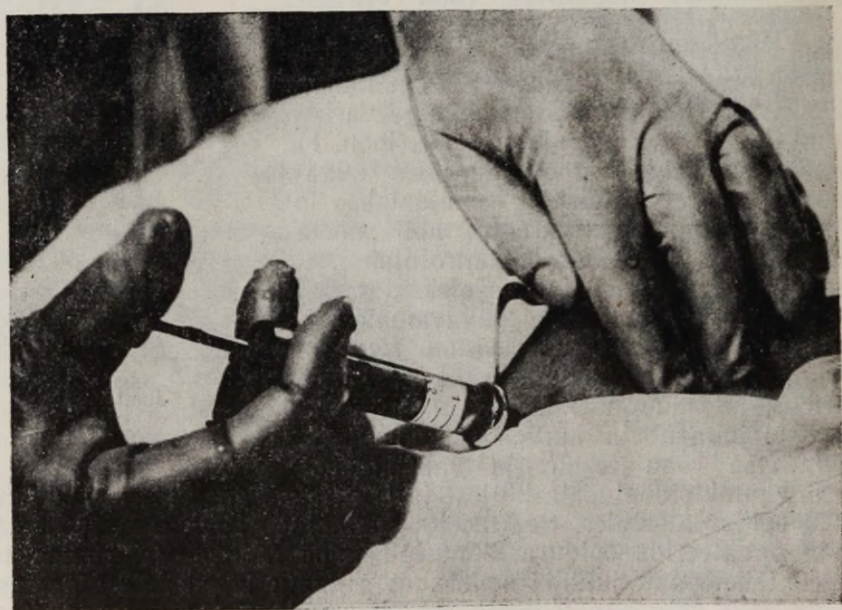
Nimetatud meetod põhineb spinaalses epiduraalõõnes negatiivse rõhu seaduspärasel eksisteerimisel [3]. Spetsiaalne punktsiooninõel ühendatakse kummivooliku abil U-toruga. Punktsiooninõel on mandraäniga ja kraaniga. Mandraäniga varustatud ja U-toruga ühendatud nõel (joon. 1) viiakse ogajätkete vahel ca 3 sm sügavusse. Seejärel mandraän eemaldatakse ja U-toru ühendatakse kraani abil nõela valendikuga. Samaaegselt kontrollitakse, et vedeliku tasapinnad U-torus oleksid samal kõrgusel. Nõela aeglasel sügavamale viimisel tekib U-torus *ligamentum flavum*'i läbimisel järsku negatiivne rõhk mõne sm piirides, mis suureneb nõela sügavamale viimisel juba nõela survest kõvakelmele. Negatiivse rõhu tekkimisel vabastatakse U-toru punktsiooninõela küljest ja süstitakse anesteseeerivat vedelikku epiduraalõõnde. See meetod võimaldab kõvakelmet vigastamata punkteerida epiduraalõõnt lülisamba nimme- ja rinnaosas. Tuleb tähelepanu juhtida sellele, et seljaaju kõvakelme vigastuse vältimiseks võib punktsiooninõela torgata kuni U-torus negatiivse rõhu ilmuniseni.



Joon. 1.



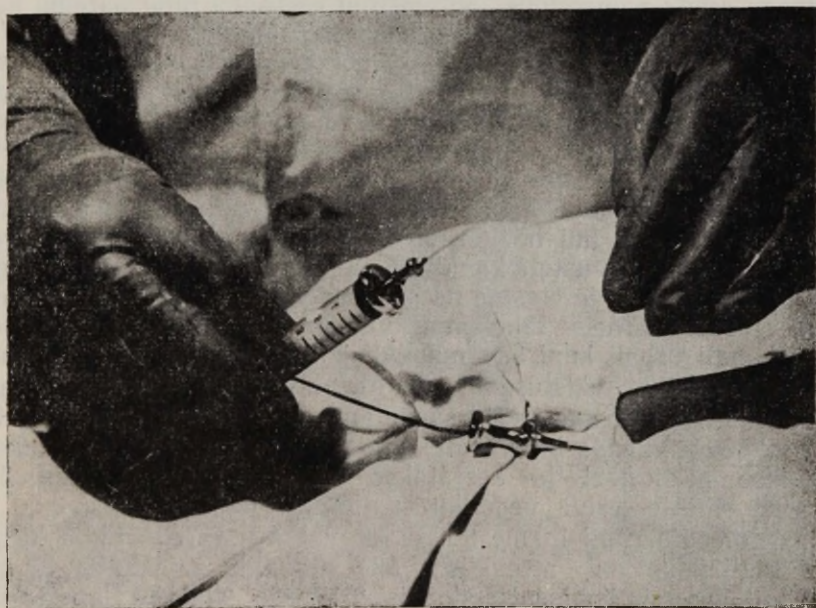
Joon. 2.



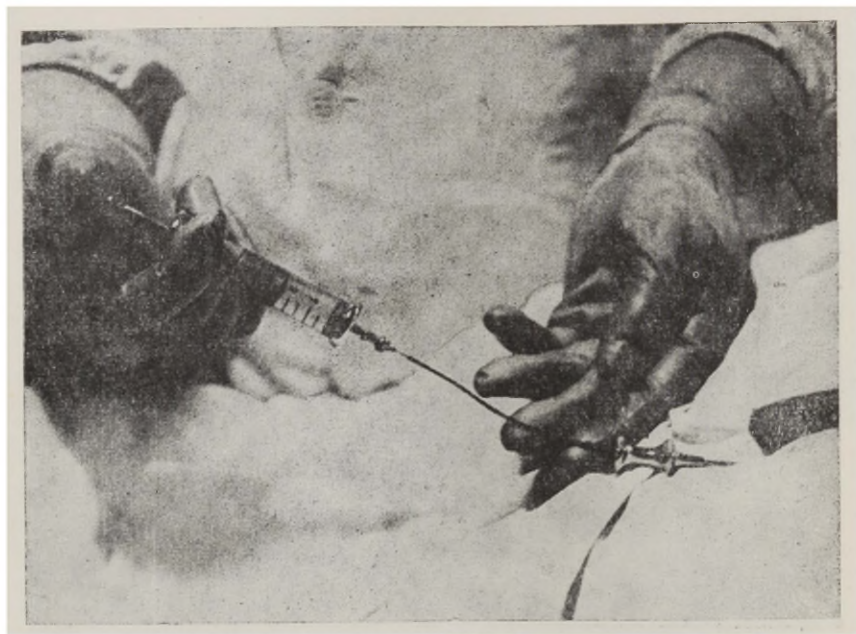
Joon. 3.



Joon. 4.



Joon. 5.



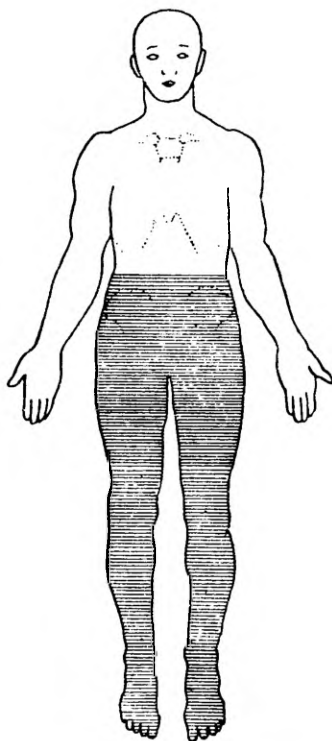
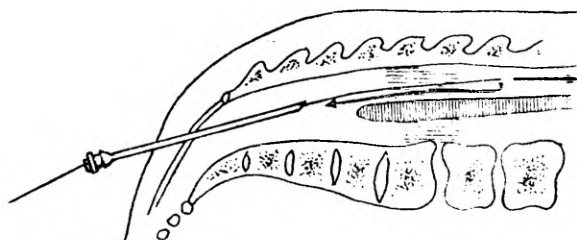
Joon. 6.

3. Epiduraalne anesteesia kõrge epiduraalinjektsiooni abil [4].

Haige lamab kõhuli või küljeli. Anestesist määrab vasema käe sõrmega *crista* palpeerimise abil ristluu keskkoha ning parema käe nimetis- ning sama käe teise sõrmega teeb kindlaks *hiatus canalis sacralis*'e asukoha (joon. 2). Emotsionaalselt labiilseil haigil teostatakse *hiatus*'e piirkonnas lokaalanesteesia. Mandraäniga varustatud punktsiooninõel torgatakse *hiatus canalis sacralis*'e kaudu ristluu kanalisse. Seejärel mandraän eemaldatakse ja läbi punktsiooninõela viiakse 5 ml 1%-list novokaiinilahust, selleks et anesteseerida ristluu kanalit ja kontrollida nõela õiget asukohta (joon. 3). Juhul, kui nõel asub ristluu kanalis, pääseb novokaiin süstlast takistusteta kanalisse. Seejärel viiakse mandraäniga varustatud peenike ja elastne neerukateeter läbi nõela ristluu kanalis (joon. 4). Meie tähelepanekud on näidanud, et kateeter läbib kanali vabalt kuni 5. nimmelüli ja 1. sakraallüli vahemikuni, kus esineb kerge takistus, mis on ületatav surve suurendamisega kateetrile. Alakeha anesteesia saavutamiseks on küllaldane kateetri otsa viimisest viienda nimmelüli kõrguseni. Mandraän eemaldatakse, võetakse peen nõel ja asetatakse mandraäni otsa (joon. 5). Järgneb anesteseeriva vedeliku süstimine (joon. 6).

Neuroloogia ringi liikme R. Glaase vaatlused näitasid, et kõrge epiduraalinjektsiooni meetodiga on võimalik saavutada 30 ml dikaiinilahusega kontsentratsioonis 3:1000-le alakeha anesteesia 10. dorsaalsegmendist kuni sakraalsegmentideni (joon. 7). Sama dikaiinihulga süstimine madala epiduraalinjektsiooni meetodiga

(ilma kateetrita) annab anesteesia ainult sakraalsegmentidele vastaval alal (joon. 8). Meie arvates on selle põhjuseks tiheda sidekoe esinemine promontooriumi piirkonna epiduraalõõnes, mis takistab anesteseeriva vedeliku pääsemist kõrgemale. Bruce-Smith'i [5]

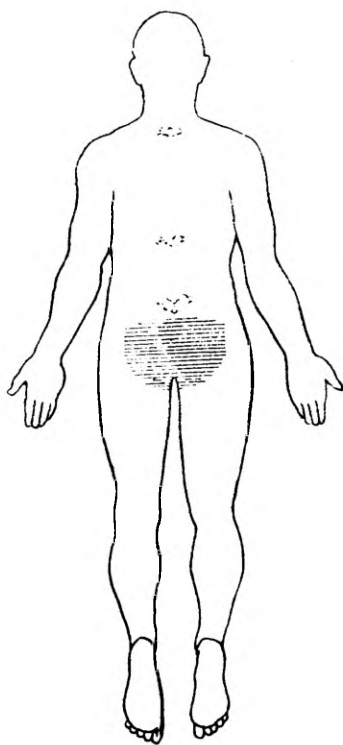
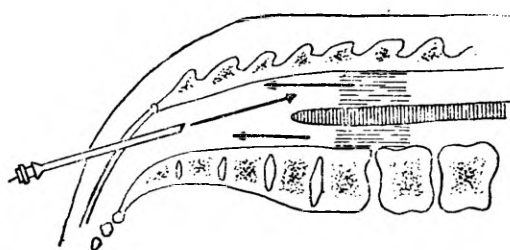


Joon. 7.

järgi imendub anesteseeriv vedelik madala epiduraalinjektsiooni korral läbi *foramina sacralia anteriora* ega suuda seepärast anesteseerida kõrgemal asuvaid närvijuuri.

Epiduraalset anesteesiat kõrge epiduraalinjektsiooni abil soovitate kasutada günekoloogilistel, uroloogilistel, pärasoole ning alajäsemete operatsioonidel, sest ta annab samaaegselt sügava anes-

teesia alakõhul, tuharatel, genitaalidel ja alajäsemetel. Ogajätkete vahelt tehtud anesteesiaga lumbaalpiirkonnas jäävad sakraalseg-mendid meie poolt mainitud põhjustel anesteseerimata.



Joon. 8.

Järgnevalt esitan kaks haigusjuhtu, kus epiduraalse anesteesia abil oli võimalik sooritada täiesti valutult ja tüsistusteta neurokirurgilisi operatsioone.

Haige: mees, 40 a. vana, hgl. 1061/1954. a.

Dg.: *paralysis n. ischiatici traum. sin. Vulnus caesum regionis glutealis sin.*

Haigele löödi 24 tundi tagasi pussiga vasemasse puusa.

Obj.: vasema tuhara ülemises välimises kvadrantis ca 4 sm pikkune pussihaav Vasema labajala halvatus. Vasema ahilles-refleksi puudumine.

Epiduraalne anesteesia kõrge epiduraalinjektsiooni meetodi abil. Neerukateeter viidi kolmanda nimmelüli kõrguseni ja süstiti 30,0 sm³ dikaiini 3:1000-le. 15 minuti pärast tekkis anesteesia sakraalnärvijuurte piirkonnas. 30 minuti jooksul kujunes välja täielik anesteesia D₁₁-segmendist kuni S₅-segmendini.

Operatsioon: nahalõige tuhara keskosast suunaga vastavalt istmikunärvi kulule 28 sm pikkuselt. Istmikunärvi algosas leiti osaline närvivigastus, mis ömmeldi. Närv asetati fibrinikilest looži. Haav ömmeldi. Operatsiooni kestus 3 tundi ja kulg täiesti valutult. Patsiendil ei esinenud valutaistingut ka närvi tugeva venituse puhul. Anesteesia möödus 4,5 tunni järel. Haigel operatsioonijärgseid valusid ei esinenud.

Haige: naine, 38 a. vana, hgl. 306/1954. a.

Dg.: *ekchondroma disci vertebralis lumbalis IV*

Obj.: nimmeosas dekstrokolioos, koputamisel lokaalne hellus III ja V nimmelüli piirkonnas. Lasègue'i sümptoom mõlema jalaga ca 70° all positiivne. Lumbaalses liikvoris valku 0,4%.

Epiduraalne anesteesia. U-toru abil viidi punktsiooninõel 11. ja 12. rinna- ja lülilüli vahelt epiduraalõõnde. Epiduraalõõne negatiivne rõhk 7,5 sm H₂O. Haige küllili asendis süstiti epiduraalõõnde dikaiinilahust 3:1000-le 30,0 sm³. Haige asetati seejärel lamama kõhuli asendisse ja pea kõrgemale. 30 minuti jooksul kujunes välja anesteesia D₅—L₅-segmendini.

Laminectomy lumbalis. Nahalõige. Eemaldati 2., 3., ja 4. nimmelüli kaared. Seljaaju kõvakelme avati. *Cauda equina* kõrvale tõmbamise järel eemaldati ekhondroom. Ömblused. Operatsioon kestis 2 tundi ja kulges valutult, välja arvatud valulikkus sakraalnärvijuurte puudutamisel. Anesteesia möödus 4 tunni pärast ja operatsioonijärgseid valusid ei esinenud.

Oleme süstinud epiduraalse anesteesia puhul dikaiini 3:1000-le 30,0 ml ja 2%-list novokaiini 30,0 ml. Anesteesia ulatus ja sügavus sõltuvad anestesiseeriva vedeliku süstimise kõrgusest lülisamba kanalisis, haige asendist süstimise ajal ja selle järel, anestesiseeriva vedeliku hulgast ja kontsentratsioonist. Sügavam anesteesia kujunes välja sellel kehapoolel, millele haige jäi pärast anesteesia teostamist lamama. Haige kõhuli asendi puhul oli anesteesia mõlemal kehapoolel ühtlane. Anesteesia teostamisel ogajätkete vahelt ulatub anesteetiline ala süstimiskohast enam kraniaalsele kui kaudaalsele. Seepärast on soovitatav asetada haige anesteesia ajal ja selle järel lamama ülakehaga kõrgemale.

Rahuldava sügavusega ja küllaldase ulatusega anesteesia saavutamiseks on vaja süstida vähemalt 30 ml dikaiini kontsentratsioon 3:1000-le. Väiksem dikaiinilahuse hulk ja kontsentratsioon põhjustavad ainult hüpesteetilise ala. Dikaiin omab toksilist toimet,

mida näeme eriti selle sattumisel subarahnoidaalõnde. Seepärast on nõutav ka meie poolt propageeritud meetodite rakendamisel algul süstida 5 ml vastavas kontsentratsioonis dikaiinilahust, oodata 10 minutit ning juhul, kui selle aja jooksul pole tekkinud anesteasiat ega muid häireid organismi tegevuses, viia ülejäänud hulk dikaiini epiduraalõnde. Dikaiinanesteesia kujuneb välja poole tunni jooksul ja ta kestus on 3—6 tundi.

2%-line novokaiinilahus hulgas 30,0 ml põhjustab samasuguse ulatusega anesteesia nagu 30,0 ml dikaiini kontsentratsioonis 3:1000-le. Novokaiinanesteesia kestus on ca 1 tund. Haigetel säilib protopaatiline taktiline tundlikkus ja mõnikord ka vähesel määral protopaatiline valutundlikkus. Seepärast on epiduraalne anesteesia novokaiinilahusega näidustatud ainult lühiajalisteks operatsioonideks. Eriti on see anesteesia aga sobiv mitmesuguste neuroloogiliste valusündroomide ja reflektoorsete kontraktuuride ravimiseks, sapi- ja neerukoolikute puhul ning mujal.

Epiduraalne dikaiinanesteesia on rakendatav neurokirurgias nendel spinaalsetel operatsioonidel, kus epiduraalõõnes pole patoloogilisi muutusi (näit. ekhondroomide, arahnoidiitide puhul) ning alajäsemete perifeersete närvide, eriti istmikunärvi kõrgete vigastuste puhul.

Soovitame epiduraalse anesteesia senisest laialdasemat kasutamist, eriti rajoonihaiglates, sest see anestesiseerimismeetod ei vaja erilist personali ega aparatuuri. Kirurg võib enne käte pesemist teha anesteesia, käed pesta ja seejärel asuda opereerima.

KIRJANDUS

1. Изотов, И. П. Перидуральная анестезия в хирургии, гинекологии и урологии, Медгиз, 1953.
2. Dogliotti, A. M. Am. J. Surg., 1933, 20, 107—118.
3. Раудам, Э. И. Вопросы нейрохирургии, 1956, 4, 34—38.
4. Раудам, Э. И. Вопросы нейрохирургии, 1954, 5, 33—73.
5. Bruce-Smith, R. Anaesthesia, 1954, 9, 3, 201—205.

ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ, ЕЕ МЕТОДЫ И ПРИМЕНЕНИЕ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Э. Раудам

Резюме

Эпидуральная анестезия, которую впервые произвел на животных и на людях невропатолог И. Л. Корнинг в 1885 г. проложила себе путь в хирургическую практику с тридцатых годов настоящего столетия в основном при помощи работ Долиотти.

Основной причиной, ограничивающей широкое применение эпидуральной анестезии, является то, что введение иглы в спинальное эпидуральное пространство до желаемой глубины, без повреждения твердой мозговой оболочки, представляет затруднение даже для лиц с большим опытом.

Автор выработал три метода эпидуральной анестезии, которые исключают возможность повреждения твердой мозговой оболочки и попадания в анестезирующей жидкости в субарахноидальное пространство.

Автор рекомендует производить эпидуральную анестезию между остистыми отростками позвонков при помощи иглы, которая соединяется с содержащим воздух шприцем. При попадании иглы в эпидуральное пространство воздух из шприца без всякого препятствия свободно проникает или даже всасывается туда. Этот метод анестезии может быть применен в поясничной и нижней грудной области эпидурального пространства, так как здесь эпидуральная щель достаточно просторна.

При проведении высокой эпидуральной анестезии пункционная игла вводится в *canalis hiatus sacralis*. Через пункционную иглу в эпидуральное пространство до уровня 4—5 поясничных позвонков вводится почечный катетер. Инъекция 30 см³ раствора дикаина в концентрации 3:1000 дает анестезию на 4—5 часов в области от D₁₀ до C₅ сегментов. Введение такого же количества дикаина при помощи сакральной инъекции дает анестезию только в области сакральных сегментов.

Автор рекомендует производить эпидуральную анестезию между остистыми отростками позвонков при помощи специаль-

ной иглы, которая соединяется с U-образной трубкой. При попадании иглы в эпидуральное пространство в U-образной трубке возникает отрицательное давление, которое и подтверждает правильное положение иглы. При помощи этого метода можно вполне безопасно ввести анестезирующую жидкость в эпидуральное пространство как между грудными, так и между поясничными позвонками.

При более длительных операциях рекомендуется производить дикаиновую анестезию, а при более коротких — новокаиновую. Автор применял эпидуральную анестезию в нейрохирургии при спинальных процессах и при операциях в случаях повреждения нервов нижних конечностей, а также для лечения рефлекторных контрактур.

EPIDURAL ANAESTHESIA, ITS METHODS AND APPLICATION IN SURGICAL PRACTICE

E. Raudam

Summary

The chief cause which prevents one from applying epidural anaesthesia more extensively lies in the fact that even an experienced anaesthetizer has difficulties with the directing of the needle into the epidural space without injuring the dura mater of the spinal cord.

The author recommends the following method elaborated by him, which is free from the defects mentioned.

1. To direct the needle in between the processus spinosus into the epidural space under the control of a record syringe containing air. When the needle reaches the epidural space the air escapes freely from the syringe or even is imbibed into the epidural space.

2. To direct the thick lumbar puncture needle into the *hiatus canalis sacralis*. To thrust the kidney catheter with its top through the lumbar puncture needle into the epidural space to the height of the fourth or fifth corpus vertebrae. The kidney catheter serves as a means of injecting anaesthetizing fluid through it.

3. To direct the special needle, which is linked with a U-like tube, in between the processus spinosus into the epidural space. When the needle reaches the epidural space there develops negative pressure in the U-like tube which indicates the right position of the needle.

METASTAATILISTE PEA- JA SELJAAJUKASVAJATE KIRURGILISEST RAVIST

Dots., med. tead. kand. E. Raudam ja R. Paimre

Neuroloogia kateeder

Pea- ja seljaaju metastaatilisi kasvajaid peetakse üldiselt kirurgiliselt ravimatuiks. Juhtudel, kus on diagnoositud pahaloomulisi metastaatilisi protsesse ajus või seljaajus, sageli onkoloogid ei konsulteeri neurokirurge. Viimasel ajal on neurokirurgilises literatuuris ilmunud töid [1], mis näitavad, et metastaatilisi peajukasvajaaid võib neurokirurgiliselt ravida. Juhtudel, kus on tegemist solitaarsete metastaasidega peaaigus, tuleb neid püüda haige rahuldava üldseisundi puhul eemaldada. Dandy [3] arvates sõltub operatsiooni indikatsioon metastaatiliste kasvajaide lokalisatsioonist, nende arvust ja suuruselt ajus, metastaasi kasvukiirusest ja haige arvatavast elu kestusest peale operatsiooni. Dandy järgi on operatsiooni teostamine õigustatud, kui elu pikeneb selle tõttu vähemalt mõni kuu ja haigel vaevused vähenevad või ta vabaneb nendest. Babtšin [1] peab intoksikatsiooninähtude esinemist operatsiooni vastunäidustuseks.

Käesolevas töös on analüüsitud 1945. kuni 1954. aastani Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla neurokirurgia osakonnas metastaatiliste peajukasvajatega ravil olnud 28 haiget ja 26 isikut seljaaju metastaatiliste kasvajaidega või lülisamba selliste pahaloomuliste kasvajaidega, millega kaasus neuroloogiline sümptomatoloogia.

Metastaatilisi peajukasvajaaid oli selles ajavahemikus 16% ajukasvajaide koguarvust, jäädes glioomide järel, mis moodustasid 72%, teisele kohale. Hüpofüüsi kasvajaaid oli 5%, meningioome 3% ja muid peajukasvajaaid 4%.

Metastaatiliste peajukasvajaide lähtekohaks oli kopsuvähk (10 haiget), rinnavähk (5 haiget), neerupealise pahaloomulised kasvajaaid (4 haiget), maovähk (4 haiget), kaela sarkoom (1 haige), emakavähk (1 haige), maksavähk (1 haige), alalõua sarkoom (1 haige) ja maligniseerunud kilpnääre (1 haige).

Haigestunuist oli 14 meest ja 14 naist. Operatiivsele ravile allutati kolm haiget.

Seljaaju ja lülisamba metastaaside lähtekohaks oli kopsuvähk 5 haigel, rinnavähk 4 haigel, maovähk 1 haigel, pankrease vähk 1 haigel, jämesoole vähk 1 haigel, kusepõie vähk 1 haigel, nahavähk 1 haigel, müeloom 1 haigel, hüpernefroom 1 haigel. 7 haigel jäi algkolle teadmatuks. Kopsuvähi spinaalsed metastaasid esinesid eranditult meestel.

Valude ja kompressiooni sündroomi tõttu opereeriti 9 haiget. Neist 7 haiget laminektomeeriti ja 2-le tehti kordotoomia.

Pea- ja seljaaju operatsioone metastaatiliste protsesside puhul oleme teostanud eespool esitatud näidustustel.

Et meie poolt opereeritud haigete arv pole suur ja ka erialases kirjanduses kirurgiliselt ravitud metastaatilisi ajukasvaid kirjeldatakse üksikjuhtudena, peatume järgnevalt oma kirurgilistel kogemustel, esitades haigusjuhtude analüüsi.

M. J., 52 a. vana, mees.

Patsient haigestus 3 kuud enne hospitaliseerimist külmetuse ja raskuste tõstmise järel järsku tugeva peavaluga. Kaasusid kõnehäired, mis pikkamööda süvenesid. Hospitaliseeriti rajoonihaiglasse ajuverevalanduse diagnoosiga. 3-nädalase ravi järel peavalud püsisid, kõnehäire süvenes. Suunati närvikliinikusse.

Internstaatus iseärasuseta. Neuroloogiline leid: kerged meningeaalsed ärritusnähud. Osaline motoorne afaasia. Silmapõhjades algav pais. Esines kerge parempoolne spastiline hemiparees kõrgeenenud kõõlus- ja periostaalrefleksidega, patoloogiliste refleksidega. Patsient psüühiliselt labiilne.

Analüüsid: SR 18 mm 1 t., veri, uriin ja *faeces* iseärasusteta.

Röntgeniülesvõte koljust normis.

Lumbaalpunktsioonil liikvor väljus kõrgeenenud rõhu all, valku 0,7%, pleotsütoosi ei esinenud.

Kahtlustati oligodendroglioomi vasemal pool ajus oimupiirkonnas.

Haige seisund kliinikus halvenes kiiresti, mistõttu operatsioon teostati erakorralisena. Kopsude läbivalgustust ei jõutud teha.

Ventrikulogrammil diagnoositi ekspansiivne protsess vasemas ajupoolkeras oimupiirkonnas. Teostati kraniotoomia. Tagumisest oimupiirkonnast eemaldati makroskoopiliselt hästi piiritletav, ümbritsevast ajukoest kergesti eraldatav kanamunasuurune tuumorimass, mis histoloogilisel kiirdiagnoosimisel osutus metastaatiliseks medullaarseks kartsinoomiks. Luulapp eemaldati. Haav õmmeldi.

Postoperatiivne kulg tüsistusteta. Neuroloogilised nähud taandarenesid kiiresti. 36. päeval pärast operatsiooni kliinikust lahkudes haige subjektiivselt vaevusteta. Käik iseärasusteta. Püsis kerge amnestiline afaasia. Suunati Vabariikliku Tartu Onkoloogilise Dispanseri radioloogia osakonda röntgenjärelravile.

Primaarse koldena leiti röntgenoloogiliselt vasema kopsu hiiluse piirkonnas kanamunasuurune, teravalt piirdunud tuumor. 3 kuud peale operatsiooni oli haige heas üldseisundis.

Metastaatiliste peaajukasvajate diagnostilised raskused seisnevad selles, et sageli ei avastata ka haige põhjaliku onkoloogilise uuringuga pahaloomulise kasvaja algkollet. Haiged allutatakse operatiivsele vahelesegamisele kui primaarse ajukasvajaga juhud. Alles operatsioonil on võimalik sedastada tuumori metastaatiline iseloom kas metastaasi tüüpilise välimuse järgi või histoloogilise kiirdiagnostikaga. Vajab rõhutamist eriti kiirdiagnostika tähtsus kasvajate ehitumuse määramisel, sest kasvaja makroskoopiline struktuur pole sageli karakterne metastaatilisele kasvajale.

P. H., 49 a. vana, naine.

Patsient hospitaliseeriti 2 kuud kestnud peavalude ja oksendamisega, millele 2 viimasel nädalal kaasunud segasus, rahunus.

Objektiivselt: paispapillid bilateraalset, amnestiline afaasia. Kerge parempoolne hemiparees.

Siseelundid normis. Röntgenoloogiliselt kopsud haige lamavas asendis teostatud läbivalgustusel normis.

Analüüsid: SR 5 mm 1 t. Vere valemis eosinofiile 8%, muus osas veri normis. *Faeces* normis. Uriinis üksikuid leukotsüüte ja lameepiteelrakke, korduvalt erütrotsüütide varje.

Röntgeniülesvõte koljust: vasemal pool temporo-oktsipitaalpiirkonnas diploeveenid laienenud, intrakraniaalse rõhu tõusu nähud. Röntgenoloogilise ja kliinilise leiu alusel kahtlustati meningioomi vasemal pool temporo-parietaalpiirkonnas.

Kraniotoomia. Operatsioonil *gyrus supramarginalis*'e ja *angularis*'e piirkonnas aju punkteerides saadi 2 cm sügavusest 1 ml punakat venivat vedelikku, milles histoloogilisel kiirdiagnoosimisel leiti metastaatilise kasvaja rakke. Tuumor 0,5 cm sügavuses, hästi piirdunud. Nähtav mass eemaldati.

11. päeval pärast operatsiooni *exitus letalis* hingamise lakkamise tõttu, tingituna üldisest intoksikatsioonist.

Sektsioonil leiti vasemas kopsus kastanisuurune kasvaja. Metastaatilised kanamunasuurused tuumorid mõlemas ajupoolkeras. Sel haigel tehti toopiline diagnoos neuroloogilise sümptomatoloogia alusel, ilma ventrikulograafiata. Kliiniline neuroloogiline leid ei võimaldanud diagnoosida metastaatilist multiplit ajukasvajat. Multipli metastaatilise ajukasvaja kahtluse korral on vaja teostada ventrikulograafia, mis võimaldab avastada multilokulaarseid kasvajalisi protsesse ajus.

Primaarset kopsuvähki polnud võimalik röntgenoloogiliselt diagnoosida selle väiksuse tõttu.

Meie eriliseks tähelepanu objektiks on olnud viimastel aastatel metastaatilised spinaalsed protsessid ja nende kirurgiline ravi.

Lülisamba metastaatiliste tuumorite puhul oleme kirurgilist

ravi rakendanud tugeva valusündroomi ja seljaaju piirdunud kompressioonide puhul haige rahuldava üldseisundi korral.

Esitame haigusjuhu, kus pärast laminektoomiat haigel möödusid täielik parapleegia ja põiehäire kompressiooni eemaldamise tulemusena.

Tegemist on 31-aastase meespatsiendiga T. A., kes haigestus 1954. a. sügisel valudega vasemas puusas. Detsembris tekkis vasema reieluu spontaanne murd. Raviti kirurgiakliinikus diagnoosiga *ostitis cystica*. Üks kuu hiljem tekkisid tugevad radikulaarsed valud seljas, millele järgnes alajäsemete halvatus põie eelneva inkontinentsiga.

Objektiivselt: toitumus alla keskmise. Nahk ja nähtavad limaskestad kahvatud. Esines alajäsemete spastiline halvatus kõigi tundeliikide tunduva nõrgenemisega, alates VI rinnasegmendist. Babinski bilateraalselt positiivne. Osaline takistus urineerimisel.

Analüüsid: SR 51 mm 1 t. Uriinis rohkesti leukotsüüte. Lumbaalpunksioonil täielik spinaalne blokk, liikvoris valku 1,5%. Subokspitaalsel punktsioonil liikvor korras.

Epiduraalne rõhk II—III lumbaallüli *proc. spinosus*'e vahelt punkteerides —34 cm, L I—II nõrgalt negatiivne. Th V—VI pole negatiivne, Th II—III —5 cm.

Röntgeniülesvõttel leiti lülisamba luustruktuuri üldine hõrenemine, ilma lokaalsete muutusteta, mis oleksid võinud määrata kompressiooni asukoha.

Seljaaju kompressiooni sündroomi põhjustajaks peeti metastaatilist tuumorit epiduraalõones, mille algkoldeks reieluu sarkoom. Müelogrammil leiti jodclipooli stopp neljanda rinnalüli kõrgusel.

Teostati laminektoomia IV—VI rinnalüli kõrgusel. Epiduraalne kude leiti valkjana, tihedana, osaliselt sõmerja ehitusega. Sõmerjat massi ulatus paremale poole paravertebraalpiirkonda. Nähtav tuumori mass eemaldati. Kõvakelme jäeti avamata. Histoloogilisel kiirdiagnoosimisel osutus tuumor ümarrakuliseks sarkoomiks. Postoperatiivne kulg iseärasuseta.

Operatsiooni järgselt 3. päeval märgati kompressiooninähtude taandarenemist, tekkis tahteline sirutus paremas puusas. Jõud paremas alajäsemes paranes pidevalt. Tekkisid liigutused ka vasemas alajäsemes. Põie tegevus muutus tahtele alluvaks. Valusid esines ajuti öösiti, päeval enesetunne hea.

Haige suri kodus 5 kuud peale laminektoomiat üldisesse nõrkusesse, ilma et neuroloogilised häired oleksid süvenenud.

On vajalik märkida, et metastaatilised spinaalsed tuumorid võivad paikneda epiduraalõones, samal ajal lülisammast kahjustamata. Nende epiduraalsete metastaatiliste tuumorite diagnostika ja kirurgilise ravi küsimustele pole neurokirurgilises kirjanduses peaaegu üldse tähelepanu pööratud. Epiduraalõone metastaatilised kasvaja jäävad sageli diagnoosimata, olgugi et nad põhjustavad haigetel tugevaid, piinavaid radikulaarseid valusid,

hiljem seljaaju kompressiooni, halvatusi. Epiduraalsete metastaatiliste kasvajate kirurgiline ravi võib tuua haigete seisundisse märgatava paranemise, likvideerida raske valusündroomi.

Epiduraalsete protsesside diagnoosimiseks soovitati Raudami [2] poolt epiduraalse rõhu määramist etapp-punktsiooni meetodil. Meetod seisneb selles, et spetsiaalne lumbaalpunktsiooni nõel on ühendatud U-toruga, mis on täidetud osaliselt vedelikuga. Lumbaalpunktsiooni nõela sattumisel epiduraalõõnde tekib U-torus vedeliku liikumine epiduraalõõne suunas. Epiduraalset negatiivset rõhku mõõdetakse vedeliku nivoode vahega U-torus.

Epiduraalrõhu puudumine on üheks oluliseks sümptomiks, mis näitab epiduraalõõne täitumist patoloogilise koega.

Haige M. N., naine, 59 aastat vana.

Haige pöördus esimest korda närvikliinikusse 1949. a. ning oli ravil diagnoosiga *lumbago*. Haigel esinesid valud nimmepiirkonnas, ristluudes. Kliiniliselt ravilt lahkus paranenuna.

Teistkordselt pöördus kliinikusse 6. märtsil 1954. a., kaevates üks kuu kestnud jalgade valu, kusjuures seljavalusid olnud 5 aasta jooksul ajuti. Kliinikus asetati diagnoos: epiduriit? seljaaju kasvaja?

Neuroloogiliselt esines kõigi tundeliikide vähenemine 10. rinnasegmen-dist alates, mõlema alumise jäsme lõtv parees kanna- ja põlvereфлекside kustumisega. Põie ja pärasoole peetus. Internsellega onkoloogilisel uuringul patoloogilisi protsesse ei avastatud. Analüüsid: SR 12 mm l t., väljaheites Guajak korduvalt negatiivne.

Lumbaalpunktsioonil osaline spinaalne blokk, liikvoris valku 0,4⁰/₁₀₀. Suboktsipitaalpunktsioonil liikvor korras.

Epiduraalõõne punktsioonil alumise rinna- ja ülemise nimmeosa kõrgusel viimases negatiivne rõhk puudus, mis viitas patoloogilisele protsessile epiduraalõõnes. Negatiivne rõhk epiduraalõõnes esines nimmepiirkonnas. Röntgenoloogiliselt lülisammas korras.

Teostati müelogramm. Esines jodolipooli blokk alates 10. rinnalülis, jodolipool osaliselt langenud nimmelülideni.

Järgnes laminektoomia 11. rinnalülis kuni 1. nimmelülini. Lülikaarte eemaldamise järel 12. rinnalüli kohal seljaaju näha tugevalt ette surutuna, asub nagu sadulal. Epiduraalne kude osalt tihe, fibroosne, osalt tihe-sültjas, mis laskis end eemaldada terava lusika ja tuumoritangide abil. Samasugune kude ulatus ka epiduraalõõne külgedele ja ette, mis samuti eemaldati. Epiduraalõõs sondeerimisel vaba. Seljaaju kõvakelme avati. Seljaaju normaalne. Subarahnoidaalõõs sondeerimisel kaudaalsele ja kraniaalsele läbitav. Operatsiooni ajal tehtud kiirdiagnoosil selgus, et oli tegemist metastaatilise kartsinoomiga. Kartsinoomi algkole jäi selgitamata.

Pärast operatsiooni neuroloogiliselt paranemine. Liigutused alajäsemetes paranesid, samuti põiehäire. Teostati uuesti uurin-guid kartsinoomi primaarse kolde avastamiseks erinevate spetsia-

listide poolt, kuid tulemuseta. Haav paranes *per primam*. Tekkisid üldise intoksikatsiooni nähud, temperatuurid, higistamine, nõrkus, südametegevus nõrgenes. Haige suri 14. päeval peale operatsiooni.

Lahangul avastati väikese sõrme otsa suurune *coecum*'i kartsinoom.

Viimasena esitatud juhtum näitas, et ka spinaalsete tumoroossete protsesside puhul, eriti kui nad paiknevad epiduraalõones, on vaja teostada operatsiooni ajal histoloogiline kiirdiagnoos protsessi iseloomu määramiseks. See juht, nagu eelminegi, demonstreeris epiduraalrõhu määramise praktilist tähtsust epiduraalprotsessi diagnoosimisel.

Haige H. R., 22 a. vana, mees.

Kliiniline diagnoos: *sarcoma metastaticum epid. reg. thoracalis inf. Paraplegia inferior*

Haigestus 1 kuu enne hospitaliseerimist valudega nimmeosas. 3 nädalat hiljem jäid jalad tuimaks ja jõuetuks.

5 aasta eest oli opereeritud kasvaja parema alalõua piirkonnas. Neuroloogiline leid: juhtteede tüüpi tundlikkuse nõrgenemine tundlikkuse kõigi kvaliteetide suhtes L₁ distaalsele, välja arvatud sakraalsegmendid, kus tundlikkus oli normaalne. Aluliste jäsemete spastiline paraplegia. Uriini peetus.

Liikvor: valk 2,5 %, pleotsütoosi ei esine. Quekenstedt positiivne.

Epiduraalõone etapp-punktsioonil 9. ja 10. ning 5. ja 6. rinnaülili vahel negatiivne rõhk puudus. 4. ja 5. rinnaülili vahel negatiivne rõhk 14 sm.

Müelograafia: jodolipooli blokk 6. rinnaülili kõrgusel.

Laminektoomia (Th₃—Th₁₁) lokaalanesteesiaga. Epiduraalõõs täidetud kasvajamassiga, mis eemaldati. Kasvaja laskis end vabalt seljaaju kõvakelmest eemaldada. Kõvakelmet ei avatud. Haav õmmeldi.

10 kuud peale operatsiooni oli haige üldseisund rahuldav. Haige liikus tugevate abil. Põie tegevus normis. Esines juhtteede tüüpi kerge tundlikkuse nõrgenemine L₃-segmendist. Spastiline paraparees.

Viimase kolme juhu analüüsi põhjal võib tõstatada küsimuse neurokirurgilise taktika suhtes. Sarkoomidiagnoosiga haiged, kellel ei avatud seljaaju kõvakelmet, paranesid. Haige, kellel avati kõvakelme, suri intoksikatsiooninähtudesse 2 nädalat pärast operatsiooni, kusjuures neuroloogilised nähud paranesid ning sektsioonil mujal organismis peale epiduraalõone metastaase ei avastatud.

Esitatud juhtudest nähtus, et neurokirurgilise vahelesegamisega metastaatiliste pea- ja seljaajukasvajate puhul on võimalik kergendada haigete piinavaid vaevusi, neile mõneks ajaks tagasi anda võime aidata ennast ise.

Erilist teaduslikku ja praktilist tähelepanu väärivad spinaalse epiduraalõone metastaaside diagnoosimise ja ravi küsimused, sest epiduraalsete metastaaside eemaldamise järel võivad haiged märgatavalt paraneda.

KIRJANDUS

1. Б а б ч и н, Н. С. Основы практической нейрохирургии, Медгиз, 1954, 188—189.
2. Р а у д а м, Э. И. Вопросы нейрохирургии, 1956, 4, 34—38.
3. Д а л д ы, W. E. Hirnchirurgie, Leipzig, 1938, 757—761.

О ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ МЕТАСТАТИЧЕСКИХ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА

Э. Раудам и Р. Паймре

Резюме

В настоящей работе авторы представляют данные о хирургическом лечении метастатических опухолей головного и спинного мозга по материалам нейрохирургического отделения Тартуской Республиканской Клинической больницы за 1945—1954 гг. Метастатических опухолей за этот период времени встретилось 28 и метастазов в спинной мозг — 26.

За этот период метастатические опухоли головного мозга составили 16% от общего числа опухолей мозга, и по частоте случаев они стоят на втором месте после глиом.

Опыт показывает, что метастатические опухоли часто диагностировались лишь на операционном столе на основе типичного макроскопического вида или при помощи срочной гистологической диагностики, так как первичный очаг опухоли часто бывает настолько мал, что клинически его не удается установить. Только вентрикулография давала возможность диагностировать многоочаговый процесс в мозгу, поэтому авторы рекомендуют применять перед операцией вентрикулографию для того, чтобы определить расположение метастазов. После удаления одиночных мозговых метастазов наступало краткое или более длительное улучшение.

При метастатических опухолях спинного мозга самые лучшие результаты авторы получали в тех случаях, когда метастазы находились в эпидуральном пространстве и были удалены. При этом авторы не рекомендуют вскрывать твердую мозговую оболочку, так как это, по-видимому, ухудшает прогноз. Для диагностики метастазов эпидурального пространства применяли определение отрицательного давления в нем при помощи U-образной трубки, что позволяло диагностировать точную топику метастаза.

ON THE SURGICAL TREATMENT OF METASTATIC CRANIAL AND SPINAL TUMOURS

E. Raudam and R. Paimre

S u m m a r y

The experience of the authors showed that metastatic cranial tumours were often diagnosed only on the operation-table on the basis of their typical macroscopic findings or on the basis of a quick histological diagnosis, as the primary tumour was so small that it could not be discovered clinically. After the clinical diagnosis of cranial tumours and before deciding on the application of any operative treatment, the authors recommend to make radiographic examination of the ventricles in order to find out whether one has to deal with one large cerebral metastasis or with many. In case of the existence of single metastatic nidi, the authors removed them and succeeded in obtaining an improvement of the patient for a shorter or a longer period.

In metastatic tumours of the spinal cord the authors arrived at better results when the said tumours were situated in the epidural space and were removed. The authors do not recommend to open the dura mater of the spinal cord in epidural metastases, as it renders prognosis more difficult. For the diagnosis of epidural spinal metastases the authors used the method of the determination of the negative pressure in the epidural space by means of a U-like tube, which method enabled them to obtain a more exact topical diagnosis.

О ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ЭПИДУРАЛЬНОГО ПРОСТРАНСТВА

Э. Пыльдвере

Кафедра неврологии

Эпидуральное пространство принадлежит к числу относительно мало изученных анатомических областей. Но в эпидуральном пространстве могут локализоваться различные патологические процессы. Поэтому следует ближе изучить патологическую анатомию эпидурального пространства и, в первую очередь, выяснить, какие патологические процессы вообще могут поражать эпидуральное пространство. Такие исследования помогут разрешению вопросов дифференциальной диагностики и лечения.

Процессы, локализующиеся в эпидуральном пространстве, могут быть воспалительными и опухолевыми.

Воспалительные процессы в эпидуральном пространстве — эпидуриты являются, по литературным данным, редким заболеванием. В течение ста лет, до 1925-го года, по данным Шмальца [1], их описано в мировой литературе лишь 80. В то же время эпидуриты остались одной из мало изученных глав невропатологии. Нужно полагать, что прежде многие эпидуриты оставались нераспознанными.

Первое в литературе сообщение о так называемых перипахименингитах сделали в 1820 г. Бергемеш и Лаллеман [2]. Гассин [2] описал диффузный гнойный пахименингит. Далее описывали эпидуриты д'Анье, Альбер, Левицкий, Бурцев [2], Темпл Фей [3], Пуусепп [4] и другие, которые трактовали их в качестве самостоятельной группы болезней.

Шмаус [5], исследуя патогенез расстройств функций спинного мозга при эпидуральных патологических процессах, впервые уделил должное внимание нарушенному кровообращению и отеку в пораженных сегментах.

В 1947 г. Куимов [2] опубликовал монографию «Спинальные эпидуриты», в которой автор привел большой казуистический материал и описал симптоматику эпидуритов. Этиологии эпидуритов посвящены работы Раздольского [6] и Успенского [7]. В последнее

время эпидуральному пространству уделял внимание в своих работах Раудам [8, 9] с клинической стороны.

В настоящей работе (проведена в гистологической лаборатории кафедры неврологии Тартуского государственного университета) использован биоптический и секционный материал из нейрохирургического отделения Тартуской республиканской клинической больницы. Патогистологически исследовано 12 случаев, из них: эпидуритов — 5, метастатических карцином — 3, сарком — 1, миелом — 1, лимфогрануломатоза — 1, хлором — 1.

Все случаи эпидурита и лимфогрануломатоза являются операционным материалом, остальные материалы получены после секции.

Среди эпидуритов можно различать три группы: гнойные, неспецифические продуктивные и туберкулезные. Туберкулезные эпидуриты могут быть экссудативные и продуктивные.

Эпидуриты локализуются обычно на дорзальной поверхности твердой мозговой оболочки, причем гнойные эпидуриты являются более диффузными, чем продуктивные неспецифические и туберкулезные. Проникновения гнойного процесса из спинального эпидурального пространства в краниальное эпидуральное пространство не наблюдалось, очевидно, благодаря спаянию обоих листов твердой мозговой оболочки в области большого затылочного отверстия. В продольном направлении спинальные, особенно гнойные, эпидуриты могут проникать на значительное расстояние. В некоторых случаях эпидурит распространяется и по латеральным и вентральным поверхностям твердой мозговой оболочки. При гнойных эпидуритах твердая мозговая оболочка отечна, тканевые щели расширены, обнаруживаются периваскулярные инфильтраты. Но гнойные воспаления не проникают через твердую мозговую оболочку (Л. И. Смирнов [7], а также опыт нашей клиники).

При неспецифических продуктивных эпидуритах происходит сильное разрастание рубцовой ткани. Эта фиброзная масса спаяна твердой мозговой оболочкой и компримирует спинной мозг. Вначале кровеносные сосуды расширены, вокруг них лимфоидная, плазмоцитарная и гистиоцитарная инфильтрация. Могут возникнуть и кровоизлияния. В дальнейшем возникает облитерирующий эндovasкулит, сморщивание, а иногда и нагноение рубца.

Хронические пролиферативные эпидуриты могут возникать и при переломах позвоночника вокруг попавших в эпидуральное пространство костных отломков и фрагментов связок. Костные отломки резорбируются гигантскими клетками.

Туберкулезный эпидурит может сопровождаться туберкулезным спондилитом, туберкулезным менингитом. Мы наблюдали и случай, когда туберкулезный эпидурит, без туберкулезного процесса в позвонках или в мягких мозговых оболочках, возник при лимфогенной и лимфожелезистой генерализации первичного туберкулеза.

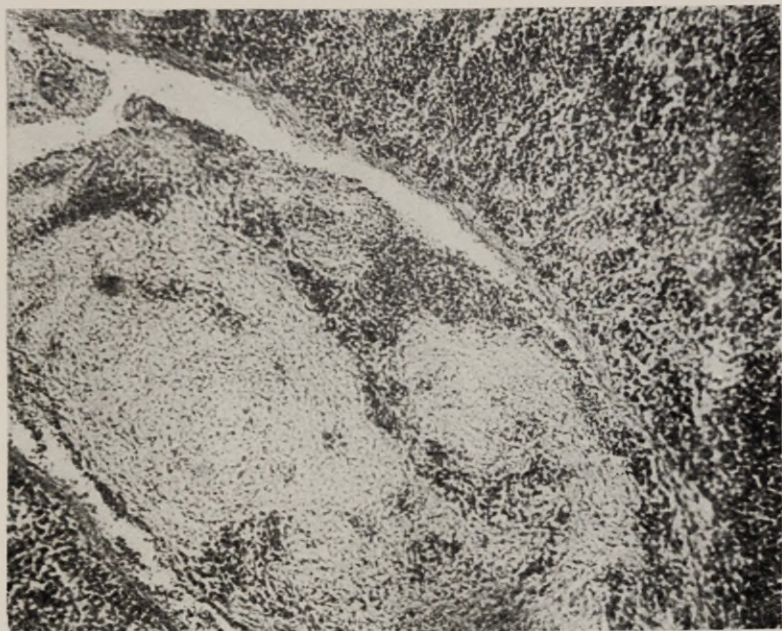


Рис. 1. Разрастание раковых клеток вдоль просвета эпидуральной вены. Ван Гизон, 200 \times .

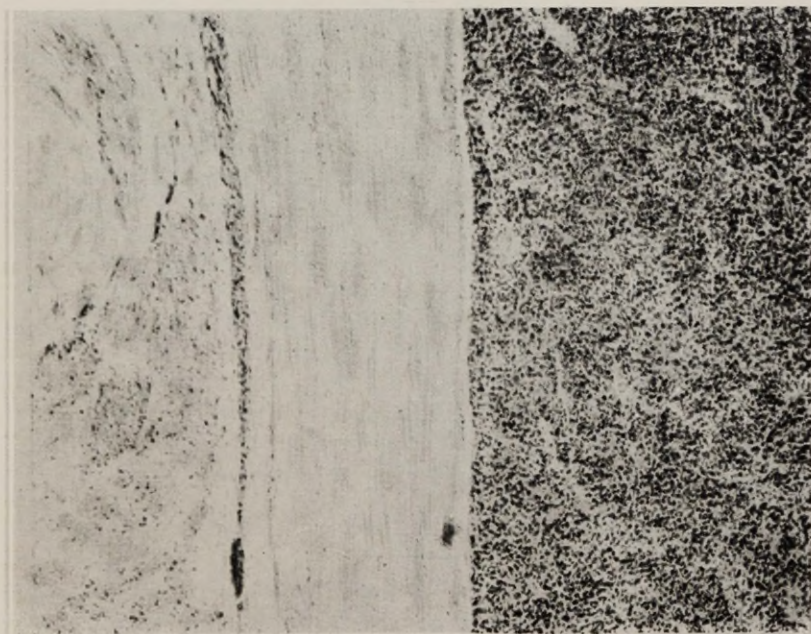


Рис. 2. Твердая мозговая оболочка как барьер против разрастания раковых клеток. Ван Гизон, 200 \times .

Туберкулезный процесс может быть экссудативным или продуктивным. При экссудативных процессах мы нашли и очаги казеоза. При свежем туберкулезном эпидурите в эпидуральной ткани много туберкулов с гигантскими клетками Лангганса. Туберкулы окружены нежной соединительнотканной капсулой, содержащей много аргирофильных волокон. При пролиферативном туберкулезном эпидурите длительной давности мы нашли, наряду с обширными зарубцованными участками, и свежую экссудацию. Это значит, что имело место новое обострение уже затихшего туберкулезного процесса в эпидуральном пространстве.

Во всех изученных нами случаях эпидуритов твердая мозговая оболочка была интактна.

Пуусепп [4] различает в эпидуральном пространстве примарные, секундарные и метастатические опухоли. Секундарные опухоли исходят из прилежащих участков позвоночника или твердой мозговой оболочки. Среди метастатических опухолей большинство являются карциномами, сарком меньше. По мнению Эльсберга [10], большинство этих экстрадуральных опухолей злокачественные. Все же, по литературным данным, в эпидуральном пространстве были обнаружены и доброкачественные опухоли, как остеомы, ангиомы, фибромы, липомы, миксомы, нейрофибромы и т. д.

Важным является то, что, проникнув в полость позвоночного канала, раковые клетки распространяются по клетчатке, не прорастая твердой мозговой оболочки (Михеев [11]).

Среди нашего материала мы чаще всего наблюдали карциному. Метастатический рак эпидурального пространства может возникнуть вследствие проникновения раковых клеток из позвоночных метастазов в эпидуральное пространство без поражения позвонков.

В эпидуральных метастазах рака опухолевые клетки были склонны к прорастанию через стенки вен и обтурации их просвета (рис. 1). Кроме того, мы часто находили гиалиноз, тромбоз и разрастание внутренней оболочки кровеносных сосудов. В то же время в венах спинного мозга, оболочек и корешков в области метастаза был застой, что указывает на затруднение кровообращения в пораженных сегментах спинного мозга.

В спинном мозгу обнаруживались отек, очаги размягчения, набухание и центральный кроматолиз, а также увеличение числа волокон соединительной ткани в стенках кровеносных сосудов.

В некоторых случаях вокруг метастазов были множественные кровоизлияния. Вокруг кровеносных сосудов мы нашли при раке и воспалительную экссудацию. Обнаруживается рост рака в *endohachis*.

На основании нашего материала мы не наблюдали врастания рака в спинальную твердую мозговую оболочку (рис. 2). В пределах черепа обнаруживается проникновение раковых клеток из эпидурального пространства вдоль просвета вен в интрадуральное и

субдуральное пространство. И здесь раковые клетки не могли прямо прорасти в твердую мозговую оболочку.

Первичные очаги при наших случаях локализовались в желудке, слепой кишке и в легких. Интересно отметить, что в слепой кишке был озлизняющий рак, а метастаз в эпидуральном пространстве оказался дедифференцирующим мелкоклеточным мозговым раком.

Кроме рака мы находили в эпидуральном пространстве саркому, миелому, хлорому и лимфогрануломатоз.

И при саркоме, в данном случае остеогенной саркоме, твердая мозговая оболочка была интактна. Интересно, что опухолевые клетки не прорастали и через грануляционную ткань, возникшую на месте операционного разреза твердой мозговой оболочки.

Обнаружение после интенсивной рентгенотерапии наряду с некротическими участками и вполне жизнеспособных, с многочисленными митозами, участков свидетельствует о том, что рентгенотерапия дала только частичный эффект. В тех местах, где в эпидуральном пространстве не было клеток саркомы, найдена воспалительная инфильтрация, состоящая из макрофагов, плазматических клеток и лимфоцитов. Спинной мозг был деформирован опухолью, и в нем были такие же патологические изменения, как при раке.

При плазмоцитарном миеломатозе обнаруживалось проникновение миеломных клеток не только между коллагеновыми волокнами внешнего листка твердой мозговой оболочки до интрадурального пространства, но и через вены даже до субдурального пространства. Следует отметить, что это произошло только в области черепа. Прорастания опухолевых клеток через твердую мозговую оболочку в спинальное эпидуральное пространство мы не наблюдали.

Интактность твердой мозговой оболочки была также сохранена при хлороме и при лимфогрануломатозе.

Из изложенного следует, что патологические процессы в эпидуральном пространстве могут быть очень разнообразные. Возникает необходимость точно диагностировать эпидуральные патологические процессы для выбора правильного лечения. Особенно следует подчеркнуть важность срочной патогистологической диагностики во время операции, так как макроскопический вид на операционном столе иногда не дает возможности поставить правильный диагноз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Schmalz, A. Virchow's Arch., 1925, Bd. 257, N. 1—2.
2. Куимов, Д. Т. Спинальные элидуриты, ОГИЗ, Новосибирск, 1947.
3. Temple Fay. Confinia Neurologica, 1938, vol. I, fasc. 3.
4. Puusepp, L. Chirurgische Neuropathologie, Bd. II. Das Rückenmark. Tartu, 1933.
5. Schmaus, H. Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks, Wiesbaden, 1901.

6. Р а з д о л ь с к и й, И. Я. Общие вопросы ранения позвоночника и спинного мозга. Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне, т. 11, Москва, 1952.
7. У с п е н с к и й, Е. А. Патологическая анатомия ранений позвоночника и спинного мозга. Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне, т. 11, Москва, 1952.
8. Р а у д а м, Э. И. Вопросы нейрохирургии, 1954, 5.
9. Р а у д а м, Э. И. Вопросы нейрохирургии, 1956, 4.
10. E l s b e r g. Tumours of Spinal Cord, 1925.
11. М и х е е в, В. В. Невропатология злокачественных новообразований, Свердловск, 1947.

EPIDURAALÖÖNE PATOLOOGILISEST ANATOOMIAST

E. Põldvere

R e s ü m e e

Patoloog-anatoomid, neuroloogid ja neurokirurgid on senini pööranud vähe tähelepanu patoloogilistele protsessidele epiduraalöönes. Seepärast on vajalik nende protsesside täpsem uurimine, et võimaldada kaasa aidata diferentsiaaldiagnostika ja ravi küsimuste lahendamisele.

Epiduraalöönes lokaliseeruvad patoloogilised protsessid võivad olla kas põletikulised või kasvajalised. Põletikulistest protsessidest on meie poolt leitud mädaseid, mittespetsiifilisi produktiivseid ja tuberkuloosseid epiduriite. Mädased epiduriidid esinevad enam difuussetena, võrreldes mittespetsiifiliste produktiivsetega ja tuberkuloossetega. Produktiivse epiduriidi puhul toimub tugev armkoe vohang. Edasises kulus on võimalik armkoe kootumine ja armi mädanemine.

Lülisamba murrete puhul epiduraalöönde sattunud luukillud ja ligamentide tükid põhjustavad kroonilisi põletikulisi protsesse.

Tuberkuloosne epiduriit võib kaasneda tuberkuloosse spondüliidi või tuberkulosse meningiidiga, kuid võib esineda ka iseseisvalt. Tuberkuloosne epiduriit võib seejuures olla eksudatiivne või produktiivne. On võimalik juba vaibunud protsessi uus ägenemine.

Epiduraalööne metastaatiline vähk võib tekkida lülisambas esinevate vähi metastaaside tagajärjel või otsesel metastaseerumisel epiduraalöönde, ilma lülisid kahjustamata. Vähirakkudel on kalduvus sisse kasvada epiduraalveenidesse.

Teistest kasvajalistest protsessidest leidsime epiduraalöönes sarkoomi, müeloomi, kloroomi ja lümfogranulomatoosi.

Aju kõvakelme osutub barjääriks kasvajarakkudele, samuti ka põletikulistele protsessidele. Kasvajarakkude tungimine läbi kõvakelme on võimalik ainult piki veresoonte valendikku, mis toimub eriti kolju emissariaalveenides.

Epiduraalööne patoloogiliste protsesside puhul tekkivate raskete kliiniliste nähtude põhjusteks tuleb pidada eeskätt segmentaarse verevarustuse häireid, kuna kompressioon on tavaliselt vähem välja kujunenud.

ON THE PATHOLOGICAL ANATOMY OF THE EPIDURAL SPACE

E. Pöldvere

Summary

Pathologists-anatomists, neurologists and neurosurgeons have paid little attention to the pathological processes taking place in the epidural space. Therefore a closer investigation of these processes is necessary and will contribute to the solution of differential diagnostics as well as to questions of treatment.

The pathological processes taking place in the epidural space are either inflammatory or tumourous. Of the inflammatory processes we have discovered suppurative, nonspecific productive, and tuberculous forms of epiduritis. Suppurative processes of epiduritis appear to be more diffuse in comparison with non-specific productive and tuberculous processes. In case of productive epiduritis we can observe an extensive formation of cicatricial tissue. In its further stages there may proceed contraction of the cicatricial tissue and suppuration of the cicatrix.

Fragments of bone and pieces of ligaments which have got into the epidural space cause chronic inflammatory processes.

Tuberculous epiduritis may be associated with tuberculous spondylitis or tuberculous meningitis, but it can also appear independently. Tuberculous epiduritis may be exudative or productive. A new exacerbation of a once active process may also take place.

Metastatic cancer of the epidural space can arise as a result of the metastases in the vertebral column or by being directly transferred into the epidural space without any damage to the vertebrae. Cancer cells have a tendency of growing into the epidural veins.

Of other tumourous processes we have discovered sarcoma, myeloma, chloroma and lymphogranulomatosis.

The dura mater of the brain proves to be a barrier to tumour cells as well as to inflammatory processes. The penetration of

the tumour cells through the dura mater is possible only along the inner lumen of the bloodvessels, and takes place primarily in the emissary veins of the skull.

In case of pathological processes in the epidural space there arise serious clinical cases the causes of which must primarily lie in the disturbances of the segmentary circulation of blood, as compression is usually less pronounced.

О НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТОЛОГИИ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ В НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ У КРОЛИКОВ И КОШЕК ПРИ ПЕРЕВЯЗКЕ БРЮШНОЙ АОРТЫ *

Аспирант К. Пыльдвере

Кафедра неврологии

I. Введение и обзор проблемы

Если последствия артериальной ишемии в виде размягчения становятся после классических работ Ниссля [Nissl, 1] и Шпильмейера [Spielmeyer, 2] хорошо изученными, то этого нельзя сказать о последствиях временных нарушений мозгового кровообращения или неполной ишемии. Только в последние десятилетия невропатологи обратили внимание на другие патологические процессы, связанные с гипоксией, в том числе и на общие закономерности аноксически-вазальных процессов — Кернью [Kögnyeu, 3].

Клиника так называемых динамических нарушений кровообращения головного мозга и восстановление функций менее обширных, исключенных из циркуляции участков мозга, показывают, что не всегда последствием закрытия определенной артерии является некроз. Последствия закрытия многих мелких артерий компенсируются развитием коллатерального кровообращения, а также компенсаторными процессами самой нервной ткани. Коллатеральное кровообращение оказывается в начальном периоде часто недостаточным, вследствие чего в тканях возникает гипоксическое состояние, а в кровеносных сосудах соответствующего участка — особые условия циркуляции. По этим причинам восстановление функций является неполноценным или вообще не происходит.

Изменения в нервной ткани, возникающие при неполной или

* Настоящая работа представляет собой сводку материалов кандидатской диссертации аспиранта К. Пыльдвере. Работа выполнена при кафедре неврологии Тартуского государственного университета под руководством доцента Э. Раудамы.

временной ишемии, являются до сих пор недостаточно изученными.

В качестве специфического заболевания нервной клетки при ишемических или вообще при гипоксических состояниях Шпильмейером описано так называемое «ишемическое заболевание». Но уже, начиная с самого Шпильмейера, накопились данные, согласно которым при гипоксии могут возникнуть и другие формы заболевания ганглиозных клеток: тяжелое заболевание, острое набухание, сморщивание или склероз и гидропия клеток (Кэрнэй). Шольц [Scholz, 4] утверждает, что ишемическое заболевание нервных клеток не является облигатным при гипоксемии.

С другой стороны, связь характера изменений ганглиозных клеток с длительностью и степенью ишемии является мало выясненной.

В литературе имеются некоторые данные, на основе которых можно предположить, что гидропия нервных клеток возникает особенно часто в период восстановления после неполной или временной ишемии (работы Н. П. Романовой [5], М. М. Александровской [6], В. П. Курковского [7], Е. Н. Космарской [8], Моррисона [Morrison, 9]).

Кэрнэй указывает на основе изучения секционного материала, что вакуолизированные, ячеистые ганглиозные клетки являются представителями восстановительной фазы после общих, диффузных аноксически-вазальных поражений.

Цель настоящей работы — прибавить некоторые новые данные к изучению этой проблемы. Нашей задачей было вызывать ишемию в таком участке центральной нервной системы, где быстро развивается коллатеральное кровообращение, но некоторая недостаточность его способствовала бы возникновению временной или неполной ишемии. Постановку опытов и обсуждение результатов облегчила бы малая чувствительность к гипоксии выбранного участка центральной нервной системы. Для этой цели мы пользовались известным уже более 300 лет опытом Стенсена (Stensen) — экспериментальной перевязкой брюшной аорты у подопытных животных.

Обзор литературы по этой проблеме можно найти в работах Л. М. Пуусеппа [10], В. П. Курковского [7], а также Гэггвиста [Häggqvist, 11].

Здесь уместно отметить, что ишемия спинного мозга представляет интерес не только с точки зрения экспериментальной невропатологии, а также с клинической, так как многие симптомы воспалительных опухолевых заболеваний спинного мозга обуславливаются расстройствами кровообращения в спинном мозгу. Ишемией спинного мозга интересуется и грудная хирургия, в условиях которой иногда приходится прекращать циркуляцию крови через аорту.

Как известно, спинной мозг получает в своем пояснично-

крестцовом отделе кровь из двух источников — с одной стороны, через передние и задние спинальные артерии, с другой, через сегментарно-поясничные артерии. У различных видов подопытных животных значение этих систем в образовании коллатерального кровообращения после перевязки брюшной аорты неодинаково. Вследствие этого в спинном мозгу возникает ишемия различной тяжести, последствия которой изучались многими авторами.

Несмотря на большое количество работ, касающихся опыта Стенсена, данных относительно ряда вопросов еще мало. При этом не все аспекты Стенсена достаточно выяснены.

Прежде всего нет общей, процессуальной оценки последствий перевязки брюшной аорты, особенно в той части вопроса, которая касается сравнения патологических изменений у разных видов подопытных животных. Для сравнения этих изменений следует еще накапливать новые дополнительные данные, особенно у кошек.

Существенный интерес вызывают данные Шмальца [Schmalz, 12] относительно кошек, согласно которым у них после перевязки брюшной аорты возникает спастический паралич, а затем вялый паралич и атрофия парализованных мышц нижних конечностей. Некоторыми авторами, в том числе особенно Л. М. Пуусеппом, обосновано положение о протрагированном течении патологического процесса после ишемии, несмотря на восстановление кровообращения. Можно предположить, что описанная Шмальцем патология связана не только с непосредственным влиянием ишемии, но и с протрагированным патологическим процессом. Поэтому представляется возможным получить такую патологию, варьируя время прижатия аорты и у кроликов. С другой стороны, такие результаты не описаны авторами, которые ставили подобные опыты.

До сего времени не накопилось также достаточных данных об изменениях самих кровеносных сосудов в спинном мозгу после перевязки брюшной аорты. Патологические изменения кровеносных сосудов после восстановления кровообращения явились бы новым препятствием для циркуляции.

Поражение спинного мозга, как и общие нарушения кровообращения, возникающие после перевязки брюшной аорты, могут вызывать изменения и в других участках нервной системы и во внутренних органах. В связи с этим важно изучение причин смерти подопытных животных под влиянием перевязки брюшной аорты.

При травматических поражениях нервной системы механическое повреждение тканей сочетается с расстройствами кровообращения. Поэтому представляет несомненный интерес выяснить, каким образом нарушения кровообращения оказывают влияние на ход травматического процесса.

Большинство исследователей отрицает влияние перевязки

брюшной аорты на мышцы и нервные окончания задних конечностей. Только некоторые, как например Н. И. Пирогов [13], допускают известное значение этого фактора в возникновении паралича. Поэтому этот вопрос следует проверить морфологически. Если действительно под влиянием перевязки брюшной аорты возникают не связанные с последствиями ишемии спинного мозга изменения в задних конечностях, было бы уместно наряду с применением классического метода Стенсена применять какую-то другую методику для прекращения кровотока в спинном мозгу. Исходя из анатомических предпосылок, представляется возможным осуществить это перевязкой общих поясничных артерий. Однако ни методов, ни результатов такой операции мы в доступной литературе не нашли.

II. Методика

Для проведения опытов нами использованы кролики и кошки. Были поставлены следующие варианты опытов: 1) временное прижатие брюшной аорты у кроликов (5 опытов), 2) перевязка брюшной аорты у кроликов (4 опыта) 3) перевязка брюшной аорты кошек (13 опытов), 4) перевязка брюшной аорты у кошек после предварительной половинной перерезки спинного мозга (5 опытов). 5) перевязка общих поясничных артерий (4 опыта). Всего было использовано 12 кроликов и 19 кошек. Все операции, за исключением одной ламинэктомии, при которой применялся эфирный наркоз, сделаны под местной новокаиновой анестезией. При операциях были соблюдены все правила асептики.

Прижатие или перевязка брюшной аорты производились ниже почечных артерий, то есть между второй и третьей поясничными артериями, экстраперитонеально, транслюмбально по Станниусу. Половинная перерезка спинного мозга производилась на уровне II грудного сегмента. В послеоперационном периоде уделяли большое внимание уходу за животными и, по необходимости, опорожнению мочевого пузыря.

При оценке неврологического статуса подопытных животных уделялось внимание, исходя из схемы Тренделенбурга [Trendelenburg, 14], следующему: 1) походке и положению тела, 2) тонусу конечностей и сопротивлению пассивным движениям, 3) повышающим тонус рефлексам: перекрестным сгибательным и разгибательным рефлексам при пассивном сгибании и разгибании ноги, коленным и ахилловым рефлексам, перекрестным коленным рефлексам.

Труднее всего было оценивать реакции животных при исследовании чувствительности.

Были проведены гистологические исследования животных, погибших или умерщвленных через разные промежутки времени. Кроме спинного мозга и кусочков головного мозга исследовались нижний брыжеечный ганглий, трехглавые мышцы голени и мно-

гие внутренние органы. Материал фиксировался в 20%-м формалине или 96%-м спирте. Соответственно методу окраски готовились замороженные, парафиновые или целлоидиновые срезы. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином, по Ван Гизону, суданом III, тионином, или же применялись серебряные импрегнации по Бильшовскому-Грос, Гортгеа, Фут или по Снесареву.

III. Обзор опытов

1. Опыты с временным прижатием брюшной аорты у кроликов (№№ 1—5)

В этих опытах длительность прижатия брюшной аорты равнялась 12, 20, 35, 45 и 50 минутам. Сразу же после прижатия у кроликов возникал вялый паралич и полная анестезия задних конечностей. На первой минуте появлялись эрекция, мочеиспускание и дефекация, которые, по-видимому, обуславливались первоначальным кратковременным раздражающим действием ишемии на соответствующие спинальные центры.

Утраченные функции восстанавливались в зависимости от длительности прижатия. Так, например, после прижатия, длившегося 45 минут, первые движения и сухожильные рефлексы задних ног восстанавливались через 8 часов, а болевая чувствительность возвратилась через три недели. Напротив, после 25-минутного прижатия брюшной аорты эти функции восстановились уже через 35 минут после прекращения прижатия.

При морфологическом исследовании оказалось, что в этих опытах возникали преимущественно обратимые изменения нервных клеток пояснично-крестцовой части спинного мозга в виде хроматолиза и гидропии.

Начиная с 20-минутной ишемии, часть ганглиозных клеток может полностью погибнуть. Патологические изменения ганглиозных клеток, а также их гибель отмечались чаще всего в задних рогах и промежуточной зоне спинного мозга. Но и под влиянием более длительного прижатия брюшной аорты все же возникали преимущественно обратимые изменения нервных клеток пораженных сегментов спинного мозга, и подавляющая часть нервных клеток не погибала.

Учитывая сказанное, следует полагать, что паралич и утрата чувствительности в этих опытах были обусловлены прежде всего задержкой функции, т. е. задержкой торможением в пораженных ишемией ганглиозных клетках. Что в данном случае мы имели дело с торможением, подтверждается нашими двумя опытами, где мы перевязывали брюшную аорту еще ниже, причем выключали из кровообращения лишь нижнюю часть поясничного утолщения спинного мозга. В этих опытах восходяще выпадали и те сегменты поясничного утолщения, кровообраще-

ние которых не было непосредственно нарушено. В этих опытах мы явно имели дело с иррадиацией торможения.

После восстановления двигательных функций и сухожильных рефлексов отмечалось, в зависимости от длительности прижатия аорты, длительностью до нескольких дней легкое повышение сухожильных рефлексов по сравнению с нормой, а также повышение тонуса разгибателей. Указанное явление объясняется наблюдениями Мармонта и Гарревельда [Marmont a. Harreveld, 15], согласно которым спинальные механизмы, тормозящие рефлекторную деятельность и особенно тонус разгибателей, являются особенно чувствительными к гипоксии, а также предположением Г. Т. Сахиулиной [16] о поражении синапсов длинных нисходящих путей при расстройствах кровообращения спинного мозга.

Мы никогда не наблюдали нового ухудшения функций после их восстановления, которое указывало бы на углубление поражения нервных клеток.

2. Опыты с перевязкой брюшной аорты у кроликов (№№ 6—9)

И здесь, как и после временного прижатия брюшной аорты, у всех животных сразу же возникал полный паралич и нечувствительность задних конечностей. Непосредственно после перевязки наблюдались мочеиспускание, эрекция и эякуляция. Вследствие паралича *m. detrusor vesicae urinariae* возникала парадоксальная ишурия. При неизменном неврологическом статусе все подопытные животные данной группы погибали на третий или четвертый день вследствие острого паралича кишечника.

При вскрытии было установлено, что, соответственно поврежденным сегментам, все вены пояснично-крестцовой части спинного мозга были переполнены кровью. При микроскопическом исследовании оказалось, что мелкие артерии были спавшиеся, капилляры и мелкие вены были переполнены и в них отмечался стаз или образование тромбов. Многие эндотелиальные клетки этих сосудов были некротизированы. Вокруг мелких вен и капилляров были видны экстравазаты. Такие условия кровообращения были, по-видимому, особенно благоприятными для нарушения водного обмена и возникновения отека.

В ганглиозных клетках преобладало тяжкое заболевание, а наряду с этим отмечались и гидропические клетки. В связи с этими изменениями были видны все переходы до возникновения клеток-теней.

Описанные здесь изменения ганглиозных клеток существенно не отличаются от изменений, описанных Л. М. Пуусеппом и Б. С. Дойниковым [17] при прижатии брюшной аорты в течение часа. По нашим наблюдениям при перевязке брюшной аорты

отечные изменения, т. е. нарушения водного обмена, выражены сильнее. Это обуславливается, по-видимому, более тяжелыми нарушениями кровообращения.

У большинства астроцитов наблюдались пикноз ядер и распад клеточного тела и отростков. Периваскулярные пространства и тканевые щели были значительно расширены. Преобладало отечное изменение интерфасикулярной олигодендроглии.

Из всего этого видно, что у кроликов под влиянием перевязки брюшной аорты возникает некротически-отечный процесс.

Заслуживает внимания отсутствие прогрессивной реакции со стороны глии, кровеносных сосудов и соединительной ткани. Лишь только сегментоядерные гранулоциты диффузно инфильтрируют серое вещество и быстро распадаются после этого.

В мышцах задних конечностей отмечался восковидный (Ценкеровский) некроз. Часть нервных клеток спинальных ганглиев пораженных сегментов была изменена по типу ишемического заболевания (рис.1). Большинство нервных клеток вегетативных ганглиев брюшной полости были на тиониновых препаратах без видимых изменений.

При сопоставлении клинических симптомов с морфологическими изменениями у этих животных следует объяснить клинические симптомы не только защитным торможением в пораженных сегментах, но и необратимыми изменениями ганглиозных клеток.

Как известно, спинной мозг может переносить максимально 50—60-минутное прижатие брюшной аорты. Под влиянием более длительного прекращения кровотока через брюшную аорту в спинной мозг нервные клетки пораженных сегментов уже погибают, что, конечно, является и причиной необратимого выпадения их функций.

По данным литературы [Ф. Г. Углов и А. Л. Стуккей, 18] развитие коллатерального кровообращения в выключенных из кровотока областях происходит прежде всего рефлекторным путем. Исходя из этого, можно сказать, что последствием разрушения проходящих через спинной мозг вегетативных рефлекторных дуг являются не только отмеченные у таких животных нарушения трофики и кровообращения тазовых органов, но и восстановление кровообращения в задней половине тела во многом затруднено вследствие разрушения соответствующих сегментов спинного мозга.

3. Опыты с постоянной перевязкой брюшной аорты у кошек (№№ 10—22)

При анализе опытов выявилась целесообразность разбить результаты опытов на две группы. К первой группе (А) относятся кошки, у которых не возникало длительных (в течение

дней) нарушений функций задних конечностей и животные не погибали. У этих животных отмечались через 23—35 минут после перевязки брюшной аорты немного шатающаяся походка и нарушение болевой чувствительности. Пальцы задних ног при хождении прикасались к полу тыльными поверхностями. Углублялся вялый парез задних ног, и животные теряли способность активно двигаться. После того угасали сухожильные рефлексy и возникала задняя вялая параплегия длительностью от 1 до 3 часов (в одном случае 20 час.). По истечении этого срока параплегия исчезала довольно быстро.

Первыми восстанавливались сухожильные рефлексy, затем активные движения задних ног. В некоторых случаях для этого потребовалось лишь несколько десятков минут. После того в течение нескольких часов наблюдалась еще некоторая неуверенность в корригировании положения туловища, а также опора на тыльные поверхности пальцев задних ног

Дольше всего, в некоторых опытах до следующего дня, сохранялось понижение болевой чувствительности.

Интересно отметить, что в период исчезновения параплегии возникали некоторые явления, указывавшие на повышение рефлекторной деятельности спинного мозга. Мы наблюдали в течение нескольких дней оживление сухожильных и перекрестных сгибательно-разгибательных рефлексов, перекрестные коленные рефлексy и повышение тонуса разгибателей. После этого животные ничем не отличались от нормальных, если не считать быструю утомляемость в первые дни после исчезновения параплегии. Одна из таких кошек, которая не была умерщвлена для гистологического исследования, жила в лаборатории около года и погибла от случайной причины.

Нарушение деятельности мочевого пузыря отмечалось только у одной кошки в виде ретенции в течение первых суток.

При сопоставлении морфологической картины с клинической выясняется, что и большинство морфологических изменений имело обратимый и переходный характер. Если в течение первых дней после перевязки брюшной аорты преобладали хромотизм и гидropические изменения, то позже отмечалось прежде всего сморщивание и гиперхроматичность ганглиозных клеток (рис. 2). Расстройства водного обмена в виде гидropии появлялись на второй и третий день после перевязки аорты и исчезали к концу первой недели. Вначале в пораженных частях спинного мозга имела место венозная гиперемия и неравномерное наполнение кровью капилляров. Начиная с четвертого или пятого дня обращала на себя внимание коллагенизация аргирофильных мембран капилляров. Многие из коллабировавшихся капилляров превращаются в коллагенные петли или тяжи, их эндотелий погибает.

Все вышеописанные морфологические изменения были

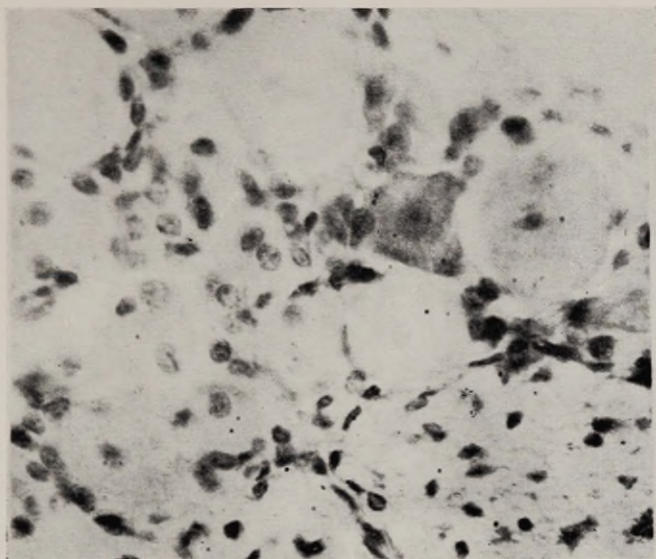


Рис. 1. Ишемические нервные клетки в спинальном ганглии. Опыт № 8, L₆. (Кролик, 3 дня после перевязки.)
Тионин. 440×.

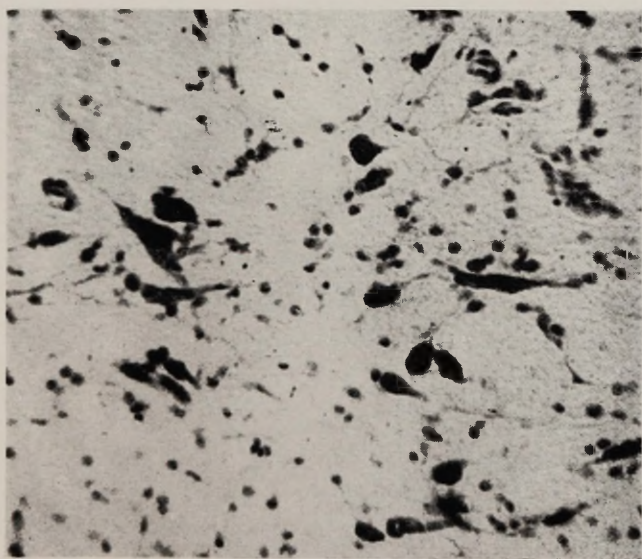


Рис. 2. Сморщенные нервные клетки. Опыт № 17, S₁, собственное ядро заднего столба. (Кошка, 5 дней после перевязки.) Тионин. 160×.

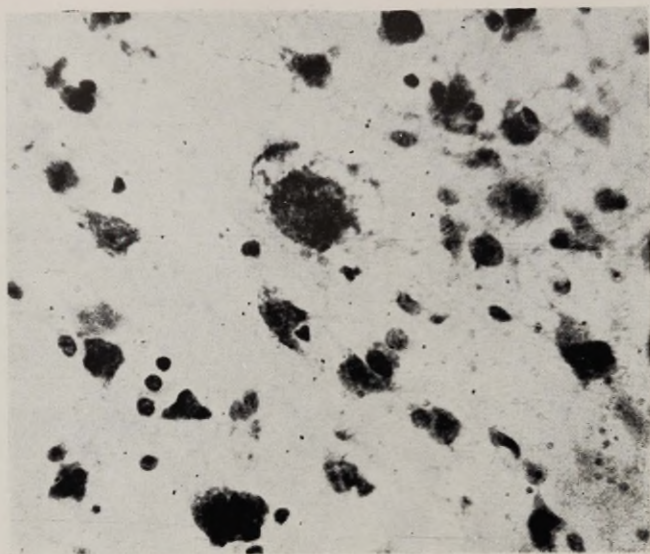


Рис. 3. Гидропические нервные клетки в коре большого мозга. Опыт № 15, моторная кора, V слой. (Кошка, погибшая через 5 дней после перевязки.) Тионин. 440 \times .

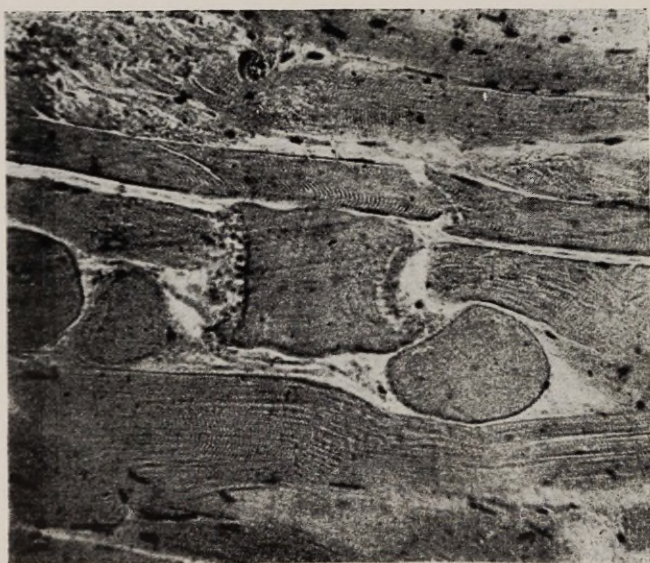


Рис. 4. Восковидный некроз трехглавой мышцы голени. Опыт № 14. (Кошка, погибшая через 2 дня после перевязки.) Гематоксилин-эозин. 290 \times .

особенно резко выражены в заднем роге и в промежуточной зоне сакральных и нижних сегментов спинного мозга.

Объяснение всех неврологических симптомов, отмеченных у этих животных, вызывает некоторые трудности. Как известно из литературы — Шиффер [Schiffer, 19] —, при ишемии спинного мозга выпадение функций — паралич и анестезия — наступает сразу же после начала ишемизации, а при ишемизации мышц и периферических нервов только через час. Как мы видели выше, и у наших животных наступали полный паралич и анестезия в течение часа-полтора. При морфологическом исследовании обнаруживалось повреждение мышц задних конечностей в виде восковидного некроза. Таким образом, нельзя отрицать участия поражения мышц и периферических нервов в возникновении нарушений двигательных и чувствительных функций.

С другой стороны, повышение тонуса разгибателей и другие явления повышенной рефлекторной деятельности спинного мозга в период восстановительного процесса показывают, что исчезновение параплегии тесно связано с восстановлением рефлекторной деятельности спинного мозга. Исчезновением периферических расстройств нельзя объяснить повышение выше нормы сухожильных и перекрестных разгибательно-сгибательных рефлексов и усиление тонуса разгибательных мышц. Так как при морфологическом исследовании нам не удалось найти значительной гибели нервных клеток, следует полагать, что паралич и анестезия были связаны с явлениями задержки функций, т. е. явлениями торможения, спинального шока.

Медленное наступление шокоподобного тормозного состояния спинного мозга у кошек существенно отличается от явлений, наблюдаемых у кроликов после той же операции. Здесь нужно иметь в виду, что после перевязки спинного мозга у кошек возникает не полная, как у кроликов, а только лишь неполная ишемия спинного мозга.

Во второй группе (Б) рассмотрены опыты, где у подопытных животных возникали длительные (в течение нескольких дней) параличи или же исходом опыта являлась смерть животного. Как и в группе А, здесь имели место парез и исчезновение чувствительности, но эти симптомы наступали в среднем через час или даже раньше (опыты №№ 10—14). Парез наблюдался у этих животных до их смерти и был значительно тяжелее. В опыте № 10 через 25 минут после перевязки брюшной аорты возникли парез и гипестезия задних ног. Спустя 2 часа у животного возникло тяжелое эпилептическое состояние, в течение которого приступы децеребрации чередовались с движениями бега или плавания. Кошка погибла через 6 часов после перевязки аорты. При морфологическом исследовании наблюдался острый отек мозга.

Наряду с возникновением судорог, у животного исчезали сухожильные рефлексы задних ног, которые до этого немного улучши-

лись. При микроскопическом исследовании выяснилось, что главным изменением ганглиозных клеток пояснично-крестцовой части спинного мозга был хроматоллиз. В некоторых клетках была отмечена вакуолизация. Последствия изменения встречались чаще всего в заднем роге и в промежуточной зоне.

В опытах №№ 11 и 12, где животные жили 19 и 40 часов, также возник выраженный отек мозга. У этих животных параплегия также не исчезла. Наряду с параличами наблюдалась ретенция мочи.

В опыте № 14 возник задний парапарез, который через 2 часа почти исчез. К вечеру следующего дня снова возник полный паралич задней части туловища, которая напоминала явления выраженной недостаточности надпочечников, и животное погибло. При патогистологическом исследовании был найден тромбоз центральных вен надпочечников.

В опыте № 15 через 2 часа после перевязки возник задний парапарез с очень низкими сухожильными рефлексам. Через 2 часа парапарез исчез и возник сильный гипертонус разгибателей, который наряду с повышением рефлекторной деятельности спинного мозга держался и на следующий день. Начиная с третьего дня общее состояние животного значительно ухудшилось и одновременно возник снова вялый задний парапарез. При вскрытии у обоих животных был констатирован отек мозга (рис. 3)

При исследовании внутренних органов у всех животных этой группы (Б) была обнаружена выраженная сердечно-сосудистая недостаточность с застоем крови в венозной половине кровеносного русла. В сердце и других органах установлена гиперемия вен и капилляров, стаз, образование тромбов и мелкие кровоизлияния вокруг этих сосудов. Легкие были отечны. В миокарде были найдены микромиомалиции.

Декомпенсация сердечно-сосудистой системы обуславливается, по-видимому, повышенным кровяным давлением в аорте выше лигатуры. Какие факторы способствуют возникновению декомпенсации, наши опыты не объясняют.

Известно, что развитие коллатерального кровообращения и компенсации нарушенной гемодинамики в ишемических участках являются наиболее эффективными только при ненарушенной деятельности нервной и сердечно-сосудистой системы. Поэтому мы считаем возможным объяснить новое углубление пареза в опытах №№ 14 и 15 ухудшением коллатерального кровообращения вследствие сердечно-сосудистой недостаточности и отека мозга.

В опыте № 13 парапарез даже временно не исчез. В данном случае кардиоваскулярная недостаточность и отек мозга отсутствовали. Возможно, что здесь следует предполагать причины парапареза в недостаточном числе преформированных анастомозов, которые, как показали исследования В. Н. Тонкова, Б. Н. Колосовского и Б. В. Огнева, сильно варьируются.

У всех подопытных кошек подгруппы Б в большей или мень-

шей степени были найдены патологоанатомические изменения та- зовых органов, которые выражались в застое и стазе крови, воз- никновении тромбов, плазмо- и геморрагиях, а также в образова- нии некротических язв. Все эти изменения объясняются глубокими нарушениями вазомоторной и трофической функции центральной нервной системы. В мышцах задних ног был обнаружен восковид- ный некроз мышечных волокон (рис. 4)

Сравнивая патолого-гистологические изменения в спинном мозгу у обеих подгрупп, видно, что в группе А выявились преиму- щественно обратимые изменения в виде хроматолиза и легких на- рушений водного обмена клеток. Наоборот, в группе Б имели место преимущественно более тяжелые, в большинстве случаев некробиотические изменения, как тяжкое заболевание нервных кле- ток, сильнее выраженная вакуолизация и возникновение клеток- теней (рис. 5). Вышеизложенное показывает, что парезы и парали- чи, отмеченные у этих животных, уже нельзя объяснить только функциональными расстройствами нервных клеток или защитным торможением. Парезы и параличи были здесь обусловлены прежде всего необратимыми изменениями нервных клеток, их некро- биозом.

В этих опытах мы также видим, что в части случаев эти некро- биотические изменения обусловлены не только местной недоста- точностью кровообращения, но и общими, охватывающими весь ор- ганизм нарушениями кровообращения в деятельности нервной си- стемы.

4. Опыты с постоянной перевязкой брюшной аорты после пред- варительной половинной перерезки спинного мозга у кошек (№№ 23—27)

В работах некоторых авторов можно найти данные, позволяю- щие предполагать изменение чувствительности разных структур спинного мозга в отношении гипоксии после предварительной пе- ререзки путей, соединяющих эти структуры с головным мозгом. Эта проблема тесно связана с проблемами так называемой цент- ральной атрофии и транснейрональной дегенерации.

Согласно закону денервации Кэннона и Розенблюта [Cannon a. Rosenblueth, 20], чувствительность денервированных протоплазма- тических структур резко повышается в отношении разных, дей- ствующих непосредственно на клетку, гуморальных агентов, в том числе и асфиксии. При этом перерезка пирамидных путей рассматривается в работах Кэннона и Розенблюта как денерва- ция радикулярных клеток переднего рога спинного мозга.

В контрольных опытах (№№ 23 и 24) мы констатировали, что последствия половинной перерезки спинного мозга в виде син- дрома Броун-Секара у кошек в значительной мере компенси- руются. Результаты наших наблюдений ничем не отличались от

подобных же опытов Кэннона и Розенблюта, а также Э. А. Асратяна [21].

Э. А. Асратян считает, что в основе так называемой пластичности нервной системы лежит возникновение условных связей. Кэннон и Розенблют уделяют большое значение функциональному раскрытию преформированных специфических путей в связи с переходом подпорогового состояния их в пороговое, вследствие повышения чувствительности после денервации.

В опытах №№ 25 и 26 аорта была перевязана после полного компенсирования последствий половинной перерезки спинного мозга. В этих опытах, как и в предыдущей серии, у подопытных животных возникали после перевязки брюшной аорты паралич и анестезия задних ног, причем на стороне, соответствующей половинной перерезке, паралич отмечался раньше, чем на противоположной стороне. До возникновения параличей наблюдалась анестезия, причем раньше на стороне, противоположной половинной перерезке.

В опыте № 25 у кошки после исчезновения явлений спинального шока возник такой же синдром Броун-Секара, какой отмечался у нее до компенсации последствий половинной перерезки спинного мозга. При этом у животного прогрессировали явления сердечно-сосудистой недостаточности, а также отек мозга, и оно погибло через четыре дня после перевязки брюшной аорты. Таким образом, последствия перевязки были близки к последствиям подгруппы Б предыдущей серии.

Такая же первоначальная картина наблюдалась после перевязки брюшной аорты и в опыте № 26. После исчезновения явлений спинального шока вновь появился синдром Броун-Секара, причем для компенсации его потребовалось 8—9 дней. Таким образом, последствия перевязки были близки к последствиям в подгруппе А предыдущей группы.

При гистологическом исследовании пояснично-крестцовой части спинного мозга не удалось найти асимметрии изменений в правой и левой половине спинного мозга.

В опыте № 27 мы перевязали брюшную аорту еще до истечения трех дней после половинной перерезки, т. е. тогда, когда ее последствия еще не успели полностью компенсироваться. У этого подопытного животного вообще не было отмечено восстановления нарушенных гемисекцией функций и синдром Броун-Секара не исчез.

На основании этих опытов можно предположить, что расстройства кровообращения в значительной степени нарушают компенсацию последствий травматических повреждений спинного мозга.

Приведенные здесь опыты являются прежде всего дополнением к предыдущим опытам; хотя мы считаем, что результаты, которые мы получили, являются не случайными, а закономерными, мы придаем им пока лишь ориентировочное значение для дальнейших исследований.

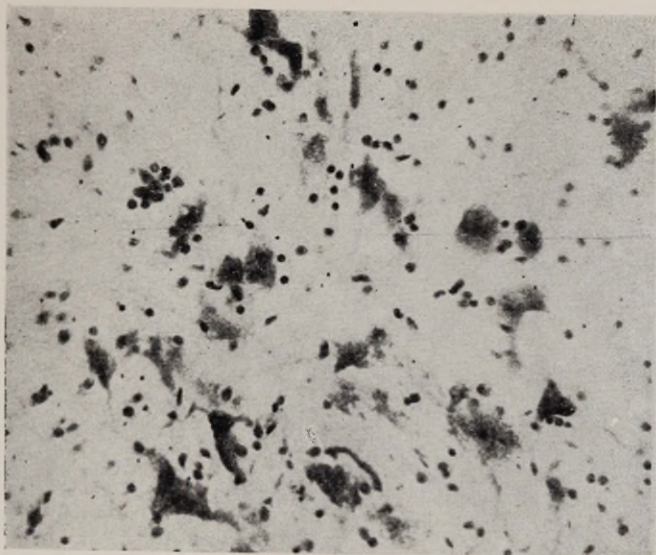


Рис. 5. Гидропия и тяжкое заболевание нервных клеток. Опыт № 11, S₁, собственное ядро заднего столба. (Кошка, погибшая через 19 часов после перевязки.)
Тионин. 160×.



Рис. 6. Status spongiosus серого вещества спинного мозга. Опыт № 29, L₅, передний столб. (Кролик, 46 дней после перевязки IV—V общих поясничных артерий.)
Ван Гизон. 70×.

5. Опыты с перевязкой общих поясничных артерий (№№ 28—31)

Как выяснилось в предыдущих опытах, перевязка брюшной аорты является причиной не только нарушений кровообращения в спинном мозгу, но и значительных общих нарушений гемодинамики и ишемического некроза части мышечных волокон мышц задних конечностей. В опытах, задачей которых является только исследование последствий нарушений кровообращения в спинном мозгу, эти обстоятельства значительно затрудняют оценку результатов. Поэтому мы старались найти методику, которая не имела бы этих недостатков. Исходя из анатомических предпосылок, наиболее рациональной для прекращения кровотока из брюшной аорты в поясничное утолщение спинного мозга является перерезка общих поясничных артерий. На основе опыта, приобретенного при препарировании артерий брюшной полости и при операции поясничной симпатэктомии у кроликов, мы поставили первые опыты по этому методу для того, чтобы в будущих работах разрабатывать последствия этой операции.

Из этих опытов выяснилось, что в зависимости от числа перевязанных артерий можно вызвать гибель ганглиозных клеток одного или многих сегментов поясничной части спинного мозга (рис. 6). Изменения ганглиозных клеток не отличаются от изменений, которые наблюдались после перевязки брюшной аорты. Участок спинного мозга с мертвыми ганглиозными клетками был с каждой стороны окружен участками, в которых отмечались вакуолизация ганглиозных клеток и гиперемия капилляров.

У кошки (опыт № 31), которую оперировали по тому же методу, гистологическая картина пораженных сегментов не отличалась по своему характеру от последствий перевязки спинного мозга. То обстоятельство, что ни у кроликов, ни у кошек после такой операции не возникал спастический парез, показывает, что белое вещество является наиболее устойчивым по отношению к ишемии.

Экспериментальная операция перевязки общих поясничных артерий представляет интересные возможности для исследования рефлекторной деятельности спинного мозга при поражении отдельных нижних сегментов, для исследования аксессуарных симпатических волокон в мышцах задних конечностей, а также для исследования изменений соответственных участков коры головного мозга при повреждении отдельных сегментов спинного мозга.

IV. Обзор и обсуждение результатов

Наконец, следует вкратце остановиться на некоторых патологических изменениях в отдельных сериях опытов.

У кроликов, которым перевязали брюшную аорту, в пораженных сегментах спинного мозга возникли венозная гиперемия, стаз

и образование тромбов в мелких венах и капиллярах. Основываясь на опытах Конгейма [Cohnheim, 22], можно полагать, что в основе этих изменений значительную роль играет понижение давления крови и ретроградное наполнение в этих сосудах. С другой стороны, здесь существенны и патологические изменения стенок самих кровеносных сосудов. Руководствуясь теорией К. М. Быкова [23] о трофике нервной системы и данными Б. А. Долго-Сабурова [24] об иннервации мелких внутримозговых кровеносных сосудов, можно предположить, что фактором, обуславливающим парез вышеупомянутых кровеносных сосудов, является гибель ганглиозных клеток соответствующих сегментов спинного мозга. Но, так как упомянутые работы К. М. Быкова и Б. А. Долго-Сабурова пока не нашли отклика в патологии нервной системы, для разрешения этого вопроса требуются специальные исследования.

Наоборот, у кошек, у которых коллатеральные анастомозы развиты лучше, чем у кроликов, в течение первой недели после перевязки брюшной аорты имеет место уменьшение числа капилляров и превращение их в коллагеновые тяжи или петли. Эти изменения рассматриваются в работе как редукция русла кровотока в измененных условиях кровообращения. Редукцию русла кровотока описала и Е. Н. Космарская [8] при перевязке средней мозговой артерии у собак.

Интересно, что эти изменения сильнее всего были выражены в заднем роге и промежуточной зоне спинного мозга, где и изменения ганглиозных клеток были тяжелее.

Такую же особую чувствительность в отношении гипоксии нервных клеток заднего рога и промежуточной зоны спинного мозга наблюдали Б. С. Дойников [17] и В. П. Курковский [7]. По данным В. П. Курковского, такая избирательная ранимость не связана с теми или иными особенностями васкуляризации данной области, а с какими-то особенностями (по мнению В. П. Курковского, очевидно функционального порядка) расположенных в ней нервных клеток. Поскольку по данным И. О. Леви и В. П. Курковского [7] характер кровоснабжения промежуточной зоны существенно не отличается от прочих отделов серого вещества спинного мозга, нельзя прямо связывать намеченные здесь патологические изменения мелких кровеносных сосудов с одним только уменьшением артериального притока. И здесь можно полагать, что изменения кровеносных сосудов связаны с нарушением функции нервных клеток этих отделов.

При сравнении данных об изменениях нервных клеток спинного мозга у кроликов и кошек видно, что различная тяжесть их зависит от степени развития коллатеральных анастомозов у разных видов животных. Но если у животных с более развитыми коллатеральными возникают значительные нарушения деятельности нервной и кардиоваскулярной системы, функции этих преформированных коллатералей настолько ухудшаются, что они

не являются достаточными для поддержания снабжения кровью нервной ткани.

Патологические изменения нервных клеток, возникающие под влиянием ишемии, были довольно разнообразны. Тяжесть их была прежде всего обусловлена тяжестью нарушения кровообращения в спинном мозгу. У кроликов наблюдалось преимущественно тяжелое заболевание, в меньшей степени гидропия и ожирение. Как клетки с тяжким заболеванием, так и гидропические клетки превращались в клетки-тени. У кошек, у которых не возникал длительный паралич или которые во время проведения опытов не погибали, вначале, после перевязки брюшной аорты, отмечался в основном хроматолиз, который сменялся незначительно выраженными гидропическими изменениями, исчезавшими в конце первой недели после операции. В то же время появлялось больше сморщенных клеток. Наоборот, у кошек, у которых возникал длительный паралич или которые во время проведения опытов погибали, отмечались прогрессирующие гидропические изменения и тяжелое заболевание нервных клеток.

Из этого можно заключить, что ишемическое заболевание нервных клеток не является единственной формой изменения клеток при ишемии. Особенно следует подчеркнуть возникновение протрагированных нарушений водного обмена под влиянием неполной ишемии.

Те немногие авторы, которые исследовали спинальные ганглии при перевязке брюшной аорты, особых изменений в них не нашли. Однако нам удалось наблюдать в спинальных ганглиях кроликов, у которых перевязывали брюшную аорту, ганглиозные клетки, измененные по типу ишемического заболевания, а у кошек — сморщенные. Вместо погибших клеток спинальных ганглиев из сателлитов образовались «остаточные узелки». Вокруг сморщенных клеток спинальных ганглиев отмечалась пролиферация сателлитов. Таким образом, под влиянием перевязки брюшной аорты возникают расстройства кровообращения и в спинальных ганглиях, тяжесть которых больше у кроликов. В общем поражение клеток спинальных ганглиев менее выражено, чем в соответствующих сегментах спинного мозга.

В некоторых случаях в нижнем брыжеечном ганглии отмечался центральный или диффузный хроматолиз или вакуолизация отдельных ганглиозных клеток. Но мы все-таки не можем сказать, что вегетативные ганглии в целом, как утверждает Шмальц [12], подвергаются значительным патологическим изменениям. Наши наблюдения не совпадают также с данными Шмальца относительно других последствий перевязки брюшной аорты у кошек.

Об изменениях мышц задних конечностей уже говорилось. Анализ неврологической симптоматики показал все же, что неврологические расстройства, возникающие у наших подопытных животных под влиянием перевязки, обусловлены прежде

всего ишемией спинного мозга. Но вероятно, что ослабление мышечной силы, отмеченное в первые дни после операции, связано и с поражением мышечных волокон и нервных окончаний мышц задних конечностей. В литературе указано [25, 26], что вскоре после перевязки брюшной аорты кровяное давление в крупных артериях задних конечностей достигает прежних цифр. Эти данные находятся как бы в противоречии с некротическими изменениями мышечных волокон этих конечностей, отмеченными нами. Опираясь на наблюдения Конгейма [15], можно полагать, что в соответствии с уменьшенным кровотоком часть кровеносных сосудов задних конечностей спалась для сохранения прежнего кровяного давления и прежней скорости кровотока. Вероятно, что такими функциональными расстройствами кровообращения обусловлено возникновение ишемических очагов в мышцах. Не выяснено также, изменялась ли чувствительность мышц задних конечностей в отношении ишемии под влиянием поражения спинного мозга.

На основе собственного опыта можно сказать, что метод Стенсена имеет ряд несомненных положительных качеств для экспериментального изучения расстройств кровообращения спинного мозга. Однако метод Стенсена все же страдает некоторыми недостатками, так как перевязка брюшной аорты вызывает ишемию не только в спинном мозгу, но и в задних конечностях. Оказалось также, что перевязка брюшной аорты является в то же время и сильной нагрузкой для кардиоваскулярного аппарата.

Эти недостатки можно в некоторой степени устранить предложенной нами операцией перевязки общих поясничных артерий. Если же нужно исследовать экспериментальные расстройства кровообращения спинного мозга в зависимости от состояния кардиоваскулярного аппарата и нервной системы, вышеупомянутые недостатки становятся положительными сторонами опыта.

V. Выводы

1. После прижатия брюшной аорты у кроликов сразу же возникают паралич и анестезия задней половины тела и задних конечностей, обусловленные прежде всего состоянием запредельного торможения в пояснично-крестцовой части спинного мозга.

2. Стойкий паралич и анестезия задней половины тела и задних конечностей, возникающие под влиянием постоянной перевязки брюшной аорты у кроликов, обусловлены гибелью ганглиозных клеток пояснично-крестцовой области спинного мозга вследствие некротически-отечного процесса.

3. После постоянной перевязки брюшной аорты кролики погибают через 2—3 дня вследствие паралича кишок, вызванного нарушением нейрорегуляции со стороны спинного мозга.

4. У кошек после постоянной перевязки брюшной аорты паралич возникает медленнее, в течение $\frac{1}{2}$ —1 часа, и также обус-

ловлен прежде всего состоянием запредельного торможения в пояснично-крестцовой части спинного мозга.

5. Если у кошек под влиянием постоянной перевязки брюшной аорты возникают декомпенсация сердечно-сосудистой системы и отек мозга, то моторика и чувствительность задней половины тела и задних конечностей вовсе не восстанавливаются, или они снова ухудшаются после временного восстановления.

6. Если у кошек под влиянием постоянной перевязки брюшной аорты декомпенсация сердечно-сосудистой системы и отек мозга не возникают, то паралич и анестезия проходят через 1—2 часа после перевязки, и животные выживают.

7. Постоянная перевязка брюшной аорты нарушает компенсацию последствий половинной перерезки спинного мозга.

8. Под влиянием постоянной перевязки брюшной аорты возникает ишемическое состояние также в задних конечностях, поражающее мышечные волокна и нервные окончания.

9. Под влиянием постоянной перевязки общих поясничных артерий у кроликов возникает некротический процесс в сегментах спинного мозга, снабжаемых кровью этих артерий. Поэтому перевязку общих поясничных артерий можно применять в качестве модификации опыта Стенсена.

10. При недостаточности коллатерального кровообращения спинного мозга под влиянием постоянной перевязки брюшной аорты в пораженных сегментах спинного мозга возникает некротически-отечный процесс со стазом и тромбозом мелких вен и капилляров.

11. Под влиянием постоянной перевязки брюшной аорты в пораженных сегментах спинного мозга при более удовлетворительном коллатеральном кровообращении возникают временные нарушения водного обмена в виде гидропии ганглиозных клеток. Вследствие уменьшенного кровотока часть капилляров спадается и коллабенизируется.

12. Перевязка брюшной аорты вызывает поражение нервных клеток спинальных ганглиев пораженных сегментов.

13. Под влиянием постоянной перевязки брюшной аорты в ниже-брыжеечном ганглии тяжелых изменений не возникает.

14. Тяжесть неврологической симптоматики и морфологических изменений в нервной системе под влиянием перевязки брюшной аорты зависит от видовых и индивидуальных различий коллатерального кровообращения и от компенсаторных способностей сердечно-сосудистой системы подопытного животного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Nissl, F. Über experimentell erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Kaninchen. Allg. Z. Path. 1892, 48, 675.
2. Spielmeier, W. Histopathologie des Nervensystems, Berlin, 1922.
3. Kőrnyey, St. Histopathologie und klinische Symptomatologie der anoxisch-vasalen Hirnschädigungen, Budapest, 1955.

4. Scholz, W. Die Krampfschädigungen des Gehirns, (Monogr. Neur. 75), Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1951.
5. Романова, Н. П. О динамике гистопатологических изменений в головном мозгу при экспериментальной гипоксии. Журн. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1956, 56, 49.
6. Александровская, М. М. Сосудистые изменения в мозгу при различных патологических состояниях, Москва, 1956.
7. Курковский, В. П. О морфологическом состоянии спинного мозга и спинномозговых узлов при кислородном голодании. Архив патол., 1955, 17, вып. 10.
8. Космарская, Е. Н. К вопросу о коллатеральном кровообращении в мозгу. Журн. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1953, 53, 702.
9. Morrison, L. R. Histopathological effect of anoxia on the central nervous system. Arch. of. Neurol. a. Psychiatry, 1946, 55, 1.
10. Пуусепп, Л. М. Изменения в спинном мозге под давлением или перевязкой брюшной аорты. Неврол. вестник, 1902, 10, вып. 2, 83.
11. Häggquist, G. Die tonische Innervation der Skelettmuskeln. Z. mikr. anat. Forsch., 1938, 44, 169.
12. Schmalz, A. Sympathetic ganglia alterations produced by experimental anemia. Fol. Neuropath. Estoniana, 1924, vol. II.
13. Пирогов, Н. И. Является ли перевязка брюшной аорты при аневризме паховой области выполнимым и безопасным вмешательством. Перев. с лат., Москва, 1951.
14. Trendelenburg, W. Methodik der Physiologie des Zentralnervensystems von Wirbeltieren. В кн.: Abderhalden, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. V, Teil 5 B. Berlin u. Wien, 1923.
15. Harreveld, A., Marmont, G. The course of recovery of the spinal cord from asphyxia. J. Neurophys., 1939, 2, 101.
16. Сахиулина, Г. Т. Анемическая травма спинного мозга собак и физическая стимуляция процессов восстановления функции. ДАН СССР, сер. биол. наук, сер. 3, 1951.
17. Дойников, Б. С. О влиянии расстройства кровообращения на различные отделы нервной системы. В кн.: Избранные труды по нейроморфологии и нейропатологии, Москва, 1955.
18. Углов, Ф. Г. и Стуккей, А. Л. В кн.: З. В. Оглобина, Острая артериальная непроходимость, Ленинград, 1955.
19. Schiffer, J. Über die Bedeutung des Stenonschen Versuches. Centralblatt z. med. Wiss., 1869, 4, 579.
20. Cannon, W., Rosenblueth, A. The supersensitive of denervated structures. A law of degeneration. New-York, 1949.
21. Асфатьян, Э. А. Физиология центральной нервной системы (научные работы), Москва, 1953.
22. Sönnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie, Leipzig, 1882.
23. Быков, К. М. Учение И. П. Павлова и современное естествознание, Ленинград, 1952.
24. Долго Сабуров, Б. А. Новое в учении о межнейронных отношениях в мозгу. Журнал высшей нервной деятельности, 1954, IV, 902.
25. Петров, И. Р. и Некрасова, Н. В. О методике изоляции части сосудистой системы перевязкой брюшной аорты и нижней полой вены. Архив патол., 1951, 13, вып. 1, 87.
26. Sonnenburg, E. Einige Bemerkungen betreffend die Herstellung des Collateralkreislaufs nach Unterbindungen der Arterien in der Continuität. Centralblatt f. Chirurgie, 1876, 44, 689.

NEUROLOOGILISEST SÜMPTOMATOLOOGIAST JA MORFO- LOOGILISTEST MUUTUSTEST NÄRVISÜSTEEMIS KÜÜLI- KUTEL JA KASSIDEL KÕHUAORDI LIGEERIMISE PUHUL

K. Põldvere

R e s ü m e e

1. Küülikute kõhuaordi komprimeerimisele järgneb koheselt tagakeha ja tagajäsemete halvatus, tingituna esijoones ülepiirilise pidurdusseisundist seljaaju lumbosakraalosas.

2. Küülikute kõhuaordi jääva ligeerimise järel tekkiv püsiv tagakeha ja tagajäsemete halvatus ning anesteesia on tingitud seljaaju lumbosakraalosa ganglionirakkude hävimisest nekrootilis-turselise protsessi tagajärjel.

3. Küülikute kõhuaordi jäävale ligeerimisele järgneb kahe kuni kolme päeva pärast looma surm, mille otseseks põhjuseks on seljaaju kahjustusega seotud neuroregulatsioonihäiretest tingitud soolte halvatus.

4. Kasside kõhuaordi jäävale ligeerimisele järgneb tagakeha ja tagajäsemete halvatus küülikutest aeglasemalt — $1/2$ —1 tunni jooksul ja on samuti tingitud esijoones ülepiirilise pidurdusseisundist seljaaju lumbosakraalosas.

5. Kui kassidel tekib kõhuaordi jääva ligeerimise tagajärjel kardiovaskulaarse süsteemi dekompensatsioon ja aju turse, siis tagakeha ning tagajäsemete motoorika ja tundlikkus ei taastu üldse või halvenevad peale ajutist taastumist uuesti.

6. Kui kassidel kõhuaordi jääva ligeerimise tagajärjel kardiovaskulaarse süsteemi dekompensatsiooni ja aju turset ei teki, siis mööduvad halvatus ja anesteesia 1—2 tundi pärast ligeerimist ja loomad elavad katse üle.

7. Kõhuaordi ligeerimine häirib kassidel seljaaju hemisektsiooni tagajärgede kompensatsiooni.

8. Kõhuaordi ligeerimise tagajärjel tekib lihaskiude ja närvilõpmeid kahjustav isheemiline seisund ka tagajäsemeis.

9. Küülikute nimmearterite ligeerimine tekitab nende arterite poolt varustatavates seljaaju segmentides ganglionirakkude nek-

roosi, mistõttu nimmearterite ligeerimist võib kasutada Stenseni katse modifikatsioonina.

10. Kõhuaordi ligeerimise tagajärjel tekib seljaaju kahjustatud segmentides seljaaju kollateraalse vereringe puudulikkuse korral nekrootilis-turseline protsess staasi ja tromboosiga väikes-tes veenides ning kapillaarides.

11. Kõhuaordi ligeerimise tagajärjel tekivad seljaaju kahjustatud segmentides seljaaju rahuldavama kollateraalse vereringe korral ajutised veevahetuse häired ganglionirakkude hüdroopia näol. Vähenenud läbivoolutuse tõttu verega osa kapillaare kollabeerub ja nende seinad kollageniseeruvad.

12. Kõhuaordi ligeerimine kahjustab ka vastavate seljaaju segmentide spinaalganglionide närvirakke.

13. Kõhuaordi ligeerimine ei tekita alumises mesenteerganglionis raskeid kahjustusi.

14. Kõhuaordi ligeerimise mõjul tekkiva neuroloogilise sümptomatoloogia ja närvisüsteemi morfoloogiliste muutuste raskus sõltub kollateraalse vereringe liigilistest ja individuaalsetest erinevustest ning katselooma kardiovaskulaarse süsteemi kompensatoorsetest võimetest.

ÜBER DIE NEUROLOGISCHE SYMPTOMATOLOGIE UND MORPHOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN DES NERVENSYSTEMS DER KANINCHEN UND KATZEN NACH UNTERBINDUNG DER BAUCHAORTA

K. Pöldvere

Zusammenfassung

Nach Abklemmung der Bauchaorta bei Kaninchen tritt fast sofort eine schlaffe Lähmung und Anästhesie des Hinterleibes und der hinteren Extremitäten auf, was auf eine Schutzhemmung des Lenden- und Sakralmarks zurückzuführen ist.

Die Folgen der Unterbindung der Bauchaorta bei Kaninchen sind eine dauernde schlaffe Lähmung und Anästhesie des Hinterleibes und der hinteren Extremitäten. Diese Erscheinungen sind auf ein Zugrundegehen der Ganglienzellen des Lenden- und Sakralmarks infolge eines ödematös-nekrotischen Prozesses zurückzuführen.

Bei Kaninchen folgt 2—3 Tage nach der Unterbindung der Bauchaorta der Tod des Versuchstieres an durch die Rückenmarksstörungen bedingte Darmkanallähmung.

Das Auftreten der schlaffen Lähmung und Anästhesie geht nach der Unterbindung der Bauchaorta bei Katzen langsamer als bei Kaninchen — im Laufe einer halben bis zu einer Stunde vor sich. Diese Symptome sind auch bei Katzen auf eine Schutzhemmung des Lenden- und Sakralmarks zurückzuführen.

Wenn der Unterbindung der Bauchaorta bei Katzen eine Dekompensation des kardiovaskulären Apparates und ein Hirnödem folgt, erholen sich die Motilität und Sensibilität des Hinterleibes und der hinteren Extremitäten entweder nicht mehr, oder sie verschlechtern sich nach einer temporären Erholung wieder.

Wenn der Unterbindung der Bauchaorta bei Katzen keine Dekompensation des kardiovaskulären Apparates und kein Hirnödem folgt, schwinden die Lähmung und Anästhesie 1—2 Stunden nach der Unterbindung und die Versuchstiere bleiben am Leben.

Durch die Unterbindung der Bauchaorta wird die Kompensa-

tion der Folgen der Hemisektion des Rückenmarks bei der Katze gestört.

Die Unterbindung der Bauchaorta verursacht in den hinteren Extremitäten einen die Muskelfasern und peripheren Nervenendigungen schädigenden ischämischen Zustand.

Der Unterbindung der Lendenarterien bei Kaninchen folgt in den von diesen Gefäßen versorgten Segmenten des Rückenmarks eine Nekrose der Ganglienzellen. Deshalb kann man die Unterbindung der Lendenarterien als eine Modifikation des Stensenschen Versuchs anwenden.

Im Falle des ungenügenden kollateralen Kreislaufs, weisen die ischämisierten Segmente des Rückenmarks einen ödematös-nekrotischen Prozess mit einer Stase und Thrombose der Kapillaren und kleineren Venen auf.

Im Falle des genügenden kollateralen Kreislaufs weisen die ischämisierten Segmente des Rückenmarks nur temporäre Störungen des Wasserhaushalts der Ganglienzellen auf. Ein Teil der Kapillaren wird infolge der verminderten Durchblutung kollabieren und ihre Wände kollagenisieren.

Die Unterbindung der Bauchaorta fügt auch den Spinalganglien der entsprechenden Segmente Schäden zu.

Das Ganglion mesentericum inferior weist nach der Unterbindung der Bauchaorta keine wesentlichen morphologischen Veränderungen auf.

Die Schwere der neurologischen Symptomatologie und morphologischen Veränderungen nach Unterbindung der Bauchaorta ist von den arteigenen und individuellen Abweichungen und kompensatorischen Fähigkeiten des kardiovaskulären Apparates des Versuchstiers abhängig.

VERERÖHU JA PULSISAGEDUSE MUUTUSTEST PEAAJU OPERATSIOONIDE PUHUL

R. Paimre

Neuroloogia kateeder

Peaaju operatsioonide puhune vererõhu ja pulsisageduse muutuste jälgimine omab suurt tähtsust nii neurokirurgia kliinikus kui ka vereringe tsentraalse regulatsiooni mehhanismi mõistmisel.

Behterevi [1] eksperimentaalsed tööd möödunud sajandi teisel poolel näitasid arteriaalse vererõhu ja pulsisageduse muutusi peaaju erinevate piirkondade ärritamisel loomadel.

Neurokirurgiliste operatsioonide teostamisel täheldati Behterevi kliinikus möödunud sajandi lõpul kortikaalse motoorse piirkonna operatsioonide järel tugevat pulsi sagenemist, mis ei olnud seoses kehatemperatuuri tõusuga. Samuti leiti peale operatsioone vererõhu kõrgenemist ja hingamise sagenemist. Behterev sidus need muutused ajukoore ärritamisega. Ta leidis südame tegevust ja vererõhku mõjustavad piirkonnad paiknevat aju motoorses kooses ja selle lähedal [1].

Hilisemad neurokirurgilisel haigematerjalil teostatud uurinud Koreiša [2, 3], Arendti [4, 5], Brjussova [6], Ugrjumovi [7, 8], Kandeli [9—12] ja Hrapovi [13—15] poolt kinnitasid aju suurte poolkerade reguleerivat toimet südame-vereringesüsteemi tegevusele. Nad leidsid, et kardiovaskulaarset toonust mõjustab peamiselt otsmikusagara premotoorse ja basaalse osa ning lagipeasagara ülemise osa koore ärritamine. Koreiša [2] andmeil põhjustab ka oimusagara koore ärritamine vererõhu ja pulsisageduse muutusi.

Grinštein [16] näitas, et ajukese ärritamine mõjustab vegetatiivseid talitlusi. Hrapovi [15] uuringud eitasid ajukese osavõttu südame-vereringe tegevuse regulatsioonist.

Käesolevas töös seati ülesandeks jälgida arteriaalse vererõhu ja pulsisageduse muutuste dünaamikat peaaju operatsioonide eel, ajal ja järel.

Möödeti arteriaalne vererõhk Korotkovi meetodiga enamasti kahjustuskoldele vastaspooles ülajäsemes. Loeti pulsi sagedus.

Mõõtmisi alustati operatsioonieelsetel päevadel palatis, jätkati operatsioonitoas enne operatsiooni ja operatsiooni ajal iga 10—15 minuti järel. Pärast operatsiooni teostati mõõtmisi esimese ööpäeva jooksul iga 1/2 tunni, hiljem 2—3 tunni järel, kuni vererõhk ja pulsisagedus saavutasid operatsioonieelsed väärtused või nende läheduse. Analüüsis on esitatud kõik vererõhu ja pulsisageduse muutused, võrreldes operatsiooni eelmise etapiga.

Operatsioonid teostati lokaalse novokaiinaneestesiaga. Novokaiinile lisandati *Sol. Adrenaliini* 0,1% 0,5 ccm. Operatsiooni ajal manustati haigetele tilkinfusioonina veenisisesi 5%-list glükoosilahust ja konservverd, kokku 0,5—1,5 liitrit.

Käesolevas töös on uuritud 42 täiskasvanud haiget, neist 36 peaaugaskavajaga, 4 lokaalse tserebraalse arahnoidiidiga, 1 parentsefaaliaga, 1 kolmiknärvi valudega.

Patoloogilise protsessi lokalisatsioonilt jagunevad haiged: frontaalseid 7, parietaalseid 6, temporoparietaalseid 10, temporaalseid 7, tagumise koopa protsesse 12.

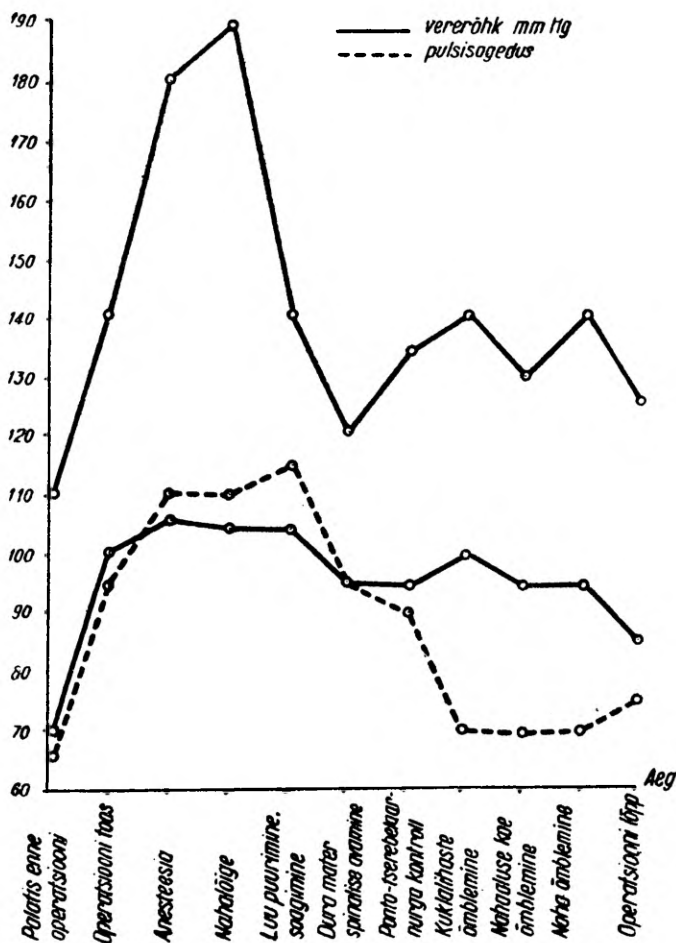
Materjali analüüsist nähtub, et 32-l haigel olid vererõhk ja pulsisagedus enne operatsiooni normis, 10-l haigel oli vererõhk 140/90—150/90 mm Hg. Operatsioonituppa sisenemise järel ei täheldatud haigetel märgatavat psühhomotoorse erutuvuse suurenemist, küll leiti 50%-l haigetel pulsi kiirenemine 10—58 löögi võrra minutis. Vererõhk samal ajal oli kõikuv. Võrreldes operatsioonieelsel perioodil bromiide ja väikestes annustes uinuteid saanud opereeritute rühma vastavaid vahendeid mittesaanute rühmaga, ei täheldatud nende kahe rühma juures erinevusi operatsioonituppa sisenemise järel tekkinud vererõhu ja pulsisageduse muutustes.

Juhtudel, kus kraniotoomiale eelnevalt teostati samal päeval ventrikulograafia, patsientide teistkordne toomine operatsioonituppa vererõhku ei mõjutanud või tõstis kuni 10/5 mm Hg. Selle tõenäoliseks põhjuseks tuleb pidada pidurdusprotsesside prevaleerimist ajus pärast õhu süstimist, mistõttu haigetel reaktsioon keskkonna muutusele puudus [17].

Lokaalanesteesia tegemise ajal esines vererõhu märgatav tõus tagumise koljukoopa protsessidega haigetel (kuni 40/6 mm Hg) (joon. 1), väiksem vererõhu tõus frontaalsete ja parietaalsete protsesside korral (kuni 25/15 mm Hg). Temporaa- ja temporoparietaalsete protsessidega haigetel jäi vererõhk enamasti muutusetu. Pulss sages kõige enam frontaalsete protsesside korral (kuni 64 löögi võrra minutis), vähem tagumise koopa (kuni 44 löögi võrra minutis) ja parietaalsete (kuni 35 löögi võrra minutis) protsesside puhul.

Lokaalanesteesia teostamise aegne vererõhu tõus näis tingitud olevat nii esimesele valuärritusele järgnevast lühiajalisest veresoonte spasmist kui ka emotsionaalse erutuvuse suurenemisest. Novokaiinile kasutatud koguses lisandatud adrenaliin ei näi oluliselt vererõhku tõstvat, sest temporaal- ja temporo-

parietaalsete protsessidega haigetel lokaalanesteesia tegemisel vererõhu tõusu ei saadud. Samal ajal aga ühel frontoparietaal-tuumoriga haigel, kellel tagumise ventrikulograafia teostamisel novokaiinile adrenaliini ei lisandatud, saadi süstoolse vererõhu tunduv tõus (35/3 mm Hg võrra).

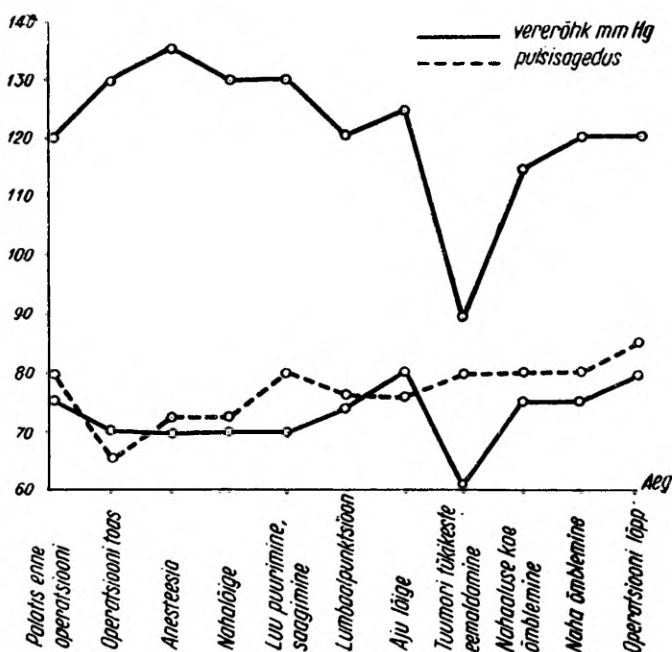


Joon. 1.

Nahalõike, luu puurimise, saagimise ja luu murdmise ajal vererõhu ning pulsisageduse muutused supratentoriaalsete operatsioonide puhul kas puudusid või esines vähene kõikumine. Tagumise kraniotoomia korral lähenesid pulsisageduse ja vererõhu väärtused operatsiooni sellel etapil enamikul juhtudel operatsioonieelsetele väärtustele.

Luulapi lahtimurdmise jaaju kõvakelme avamise järel esines peaaegu alati vererõhu kerge langus ja pulsi aeglustumine.

Koljusisese rõhu langetamiseks teostati supratentoriaalsete protsesside puhul lumbaalpunktsioon, mille järel enamikul haigetel vererõhk langes veidi, üksikutel juhtudel märgatavalt (kuni 42/30 mm Hg võrra). Pulss aeglustus kõigil neil haigetel. Tagumise koopa operatsioonidel teostati samaks otstarbeks ajuvatsakese punktsioon või avati seljaaju kõvakelme esimese kaelalüli kõrgusel. Sel puhul järgnes haigel liikvorirõhu järsule langusele.



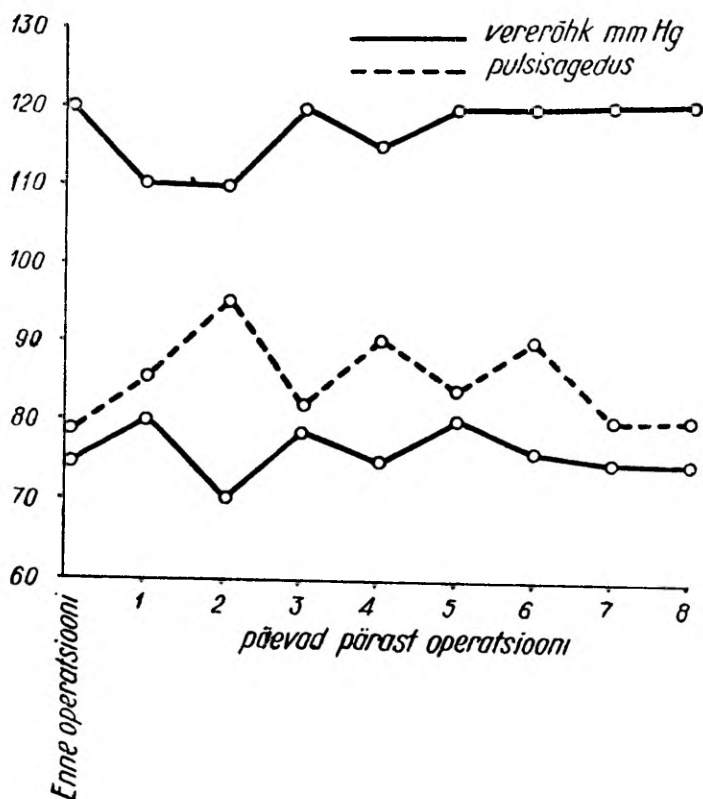
Joon. 2.

sele vererõhu langus kuni 32/10 mm Hg võrra ja 10-l juhul pulsi aeglustumine kuni 19 löögi võrra minutis.

Püüdes leida seost operatsioonieelse koljusisese rõhu kõrguse ja lumbaal- või ajuvatsakese punktsiooni järgselt tekkinud vererõhu languse vahel, analüüsiti haigetel silmapõhjade leidu ning kolju röntgenograafilist leidu. Ilmnes, et tugevasti väljakujunenud paispapillide ja röntgenoloogiliselt diagnoositava koljusisese hüpertensiooni puhul oli tagumise koopa protsessidel ajuvatsakese punktsiooni järgselt vererõhu ja pulsisageduse muutumine suhteliselt väiksem kui tugeva hüpertensioonita juhtudel. Supratentoriaalsete protsesside korral aga täheldasime vastupidist, s. o. tugevasti väljakujunenud paispapillidega haigetel

langes vererõhk suhteliselt rohkem kui nendel, kellel silmapõh-jades esinesid algavad paisunähud.

Ajuaine punkteerimise ajal ja järel supratentoriaalsete kas-vajate korral esines vererõhu ja pulsisageduse väheseid kõiku-misi. Aju substantsi lõikamisele diatermilise noaga järgnes vere-rõhu vähenemine kõikumine, välja arvatud löigete tegemiselaju temporoparietaalses piirkonnas, mille puhul saadi vererõhu ulatuslikum langus (kuni 25/15 mm Hg võrra). Pulsisagenes veidi kõigi supratentoriaalsete protsesside puhul (kuni 15 löögi võrra minutis).



Joon. 3.

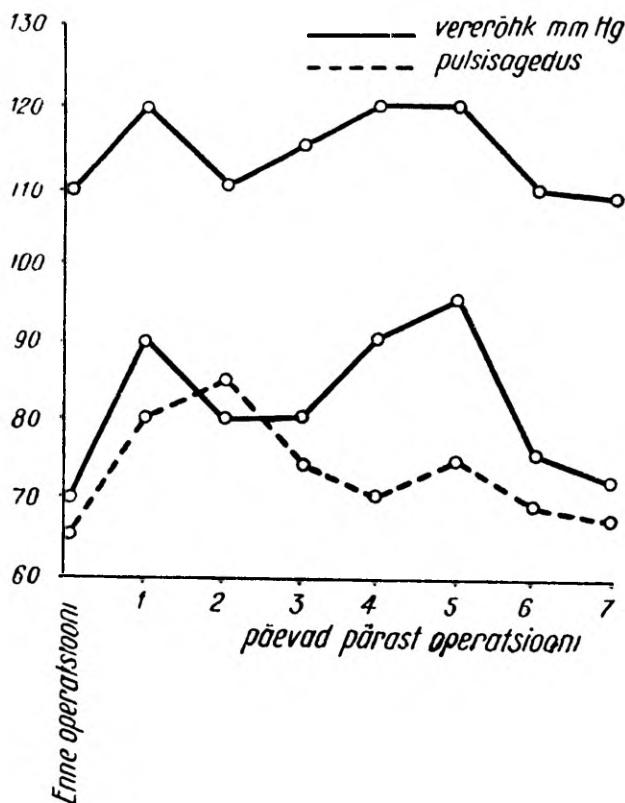
Temporoparietaalpiirkonna kasvaja tükikeste kaupa eemal-damisel langes vererõhk kuni 20/10 mm Hg, temporaalkasva-jate eemaldamisel kuni 35/20 mm Hg võrra (joon. 2). Puls samal ajal kiirenes kuni 20 löögi võrra minutis. Vererõhu lan-gus ega pulsi kiirenemine ei olnud seoses verekaotusega.

Seega meie andmed ei ühti rea autorite (Behterevi, Grinšteini, Kandeli) seisukohtadega, mille järgi ainultaju frontaal- ja parie-taalsagara koor mõjustab vererõhku ja pulsisagedust. Meie

saime tunduvald vererõhu muutusi kaaju temporaalsagara kahjustamisel ja ärritamisel. Need andmed ühtivad Koreiõa omadega, kelle arvates ka temporaalpiirkonnas ajukoore ärritamine muudab südame ja veresoonekonna tegevust.

Tagumise koopa kasvajate eemaldamise ajal tõusis vererõhk 22/16 mm Hg võrra, pulsisagedus jäi muutumatuks või aeglustus kuni 15 löögi võrra minutis.

Kõigil haigetel tõusis ajukõvakelme ja oimulihaste õmblemisel veidi vererõhk (5—10 mm Hg võrra), pulsisagedus kõikus.



Joon. 4.

Nahaaluse koe ja naha õmblemise ajal vererõhk ja pulsisagedus muutusid operatsioonielsete väärtuste suunas. Operatsiooni lõpul jäi vererõhk osal juhtudest operatsioonielsetest väärtustest madalamaks, osal kõrgemaks. Operatsioonielsetele väärtustele kõige lähemal oli vererõhk tagumise koljukoopa operatsioonide järel. Pulsisagedus jäi operatsioonielsetest väärtustest tunduvalt kiiremaks frontaal- ja parietaalsagara protsesside puhul (40—80 löögi võrra minutis), vähem temporoparietaal-

sagara protsesside puhul (6—40 löögi võrra minutis) ning veel vähem temporaalsagara (kuni 10 löögi võrra minutis) ja tagumise koopa (kuni 18 löögi võrra minutis) protsesside puhul.

Pärast operatsiooni jälgiti vererõhu ja pulsisageduse muutusi 16-l haigel. Ilmnes, et supratentoriaalsete protsesside puhul normaliseerus vererõhk 2.—3. päeval, harvem 4. päeval pärast operatsiooni (joon. 3).

Öösiti oli vererõhk madalam ja stabiilsem, päeval kõrgem ja kõikus 10—30 mm Hg võrra. Tagumise koopa operatsioonide järel esines vererõhu väheseid ööpäevaseid kõikumisi kuni 7 päeva (joon. 4).

Pulss supratentoriaalsete operatsioonide järel oli esimestel päevadel kuni 140 lööki minutis, aeglustus järk-järgult, saavutades operatsioonieelsed väärtused 6.—7., 13.—14. operatsioonijärgsel päeval või jäi haige kliinikust lahkudes 10—15 löögi võrra minutis operatsioonieelsetest väärtustest kiiremaks. Tagumise koopa operatsioonide järel oli pulss supratentoriaalsete operatsioonidega võrreldes tunduvalt aeglasem ja saavutas operatsioonieelsed väärtused 4.—7. päeval. Nii nagu vererõhk, oli ka pulsisagedus öösiti madalam ja vähem kõikumine kui päeval.

Käesolev uurimus näitas, et operatsiooni erinevatel etappidel esinesid reeglipärase dünaamikaga vererõhu ja pulsisageduse muutused. See võimaldab neurokirurgil rakendada tüsistuste vältimiseks vajalikke ravivahendeid. Uurimusest selgus, et aju temporaalsagar võtab osa südame ja vereringe neuroregulatsioonist.

KIRJANDUS

1. Бехтерев, В. М. Избранные произведения, Медгиз, 1954, 103—107.
2. Корейша, Л. С. Научные работы Института нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко за 25 лет, Медгиз, 1954, 25—34.
3. Корейша, Л. С. Нарушения кровообращения при поражениях головного мозга, Медгиз, 1956, 95—113.
4. Арендт, А. А. Сов. клин. XVIII, 1932, 103—104, 457—483.
5. Арендт, А. А. Первая сессия нейрохир. совета, М. — Л., 1937, 53—57.
6. Брюсова, С. С. Вопросы нейрохирургии, 1947, 4, 28—33.
7. Угрюмов, В. М. Вопросы нейрохирургии, 1945, 4, 58.
8. Угрюмов, В. М. Вопросы нейрохирургии, 1948, 6, 21—29.
9. Кандель, Э. И. Вопросы нейрохирургии, 1955, 4, 23—31.
10. Кандель, Э. И. Научные работы Института нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко за 25 лет, Медгиз, 1954, 179—183.
11. Кандель, Э. И., Корст, Л. О. Нарушения кровообращения при поражениях головного мозга, Медгиз, 1956, 114—131.
12. Кандель, Э. И. Вопросы нейрохирургии, 1955, 3, 14—20.
13. Храпов, В. С. Вопросы нейрохирургии, 1953, 1, 40—48.
14. Храпов, В. С. К физиологическому обоснованию нейрохирургической операции, Медгиз, 1954, 155—164.
15. Храпов, В. С. Научные работы Института нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко за 25 лет, Медгиз, 1954, 213—215.
16. Гринштейн, А. Т. Пути и центры нервной системы, Медгиз, 1946.
17. Tikk, A. Tartu Riikliku Ülikooli toimetised, vihik 42, Tallinn 1956, 51—55.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ И ЧАСТОТЫ ПУЛЬСА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ГОЛОВНОМ МОЗГУ

Р. Паймре

Резюме

В настоящей работе проделан анализ изменений кровяного давления и частоты пульса до, во время и после операции 42 взрослых больных. Кровяное давление измерялось методом Короткова, обычно на руке, противоположной очагу поражения в мозгу. Определялась частота пульса. Данные анализировались в сравнении с предыдущим этапом операции.

Из работы следует, что применение бромидов и малых доз снотворных перед операцией не предотвращает возникающих при поступлении больного в операционную изменений кровяного давления и пульса.

У больных с процессом в задней черепной ямке во время местного обезболивания отмечался заметный подъем кровяного давления, меньше при процессах в лобной и теменной областях. У больных с височным и височно-теменным процессом кровяное давление оставалось в большинстве случаев неизменным. Пульс учащался больше всего при лобных процессах, меньше при процессах в теменной и задне-черепной области.

При операциях супратенториально во время кожного разреза и операции костной части изменения кровяного давления и частоты пульса чаще всего отсутствовали. При операциях на задней черепной ямке кровяное давление и частота пульса приближались к предоперационному уровню.

При откидывании костного лоскута и вскрытии твердой мозговой оболочки почти всегда отмечалось легкое снижение кровяного давления и замедление пульса.

У больных с процессом в задне-черепной ямке, у которых был сильно выражен гипертензионный синдром, после пункции желудочка мы получали сравнительно меньшие изменения пульса и кровяного давления, чем в случаях без сильной гипертензии. При супратенториальных процессах мы отмечали противоположное.

При разрезе мозговой ткани электроножом и удалении опу-

холи путем кускования в височной и теменно-височной областях наблюдалось заметное понижение кровяного давления.

В конце операции кровяное давление и частота пульса были ближе всего к предоперационному уровню — при задне-черепной и височной локализации.

При процессах в лобной и теменной областях пульс был значительно ускорен, кровяное давление колебалось.

При супратенториальных процессах кровяное давление нормализовалось на 2—3-й, реже на 4-й день после операции. Пульс достигал предоперационного уровня на 6—7-й, 13—14-й день после операции или до выписки из клиники оставался на 10—15 ударов более частым, чем до операции. После операции на задней черепной ямке отмечались колебания кровяного давления до 7 дней, частота пульса нормализовалась на 4—7-й день после операции.

Ночью, во время сна, пульс и кровяное давление были стабильнее, чем днем.

Настоящее исследование показало, что в различных этапах операции имеют место изменения кровяного давления и пульса с закономерной динамикой. Это позволяет нейрохирургу профилактически применять нужные лечебные мероприятия. Исследование показало, что височная доля мозга принимает участие в нейрорегуляции сердечной и сосудистой деятельности.

CHANGES IN BLOOD PRESSURE AND PULSE RATE IN OPERATIONS OF THE BRAIN

R. Paimre

S u m m a r y

The author of the present article investigated changes in the blood pressure and the pulse rate before, at the time of, and after cerebral operations in 42 grown-up patients. The arterial blood pressure was measured by the method of Korotkov, mostly in the upper limb opposite to the nidus of the injury. The pulse rate was counted. The data were analysed by comparing them with the data of the stage preceding the operation.

From the analysis it was clear that the use of bromides and of soporifics (the latter in small doses) in the period before the operation does not prevent the patients from undergoing changes in the blood pressure and the pulse rate after having entered the operation-room.

During local anaesthesia there occurred a noticeable rise in the blood pressure in patients suffering from processes of the posterior cavity of the skull, whereas in patients with frontal and parietal processes the rise was less. In patients with temporal and temporo-parietal processes the blood pressure remained unchanged in most cases. The pulse rate increased most in frontal processes, less in processes of the occipital region and in parietal processes.

In supratentorial operations during incisions in the skin, the drilling, sawing and breaking of a bone no changes occurred in the blood pressure and the pulse rate in most cases. In operations of the posterior cavity the blood pressure and the pulse rate approached the pre-operational values.

On breaking off a piece of bone and on opening the dura mater of the brain there almost invariably occurred a slight fall in the blood pressure and the slowing down of the pulse. After the puncture of the ventricle of the brain in patients with processes of the posterior cavity of the skull who had a strongly pronounced syndrome of hypertension, we observed comparative-

ly smaller changes in the blood pressure and the pulse rate than in cases without hypertension. In supratentorial processes we observed the opposite.

At the cutting of the brain matter with a diathermic knife in the region of the temporal and temporo-parietal lobe, likewise at the removal of a tumour bit by bit, the blood pressure fell and the pulse quickened considerably.

At the end of the operation the blood pressure and the pulse rate were nearest to the pre-operational values in processes of the posterior cavity and of the temporal lobe. In frontal and parietal processes the pulse became considerably quicker, the blood pressure was variable.

In supratentorial processes the blood pressure became normal on the second or the third, more seldom on the fourth day after the operation. The pulse recovered its pre-operational values on the sixth to seventh, on the thirteenth to fourteenth day after the operation, or quickened by 10—15 beats in comparison with the pre-operational values when the patient left the hospital.

After operations of the posterior cavity there occurred few fluctuations in the blood pressure during the following period of up to seven days; the pulse rate became normal on the fourth to seventh day after the operation.

By night in sleep the blood pressure and the pulse rate were stabler than by day.

The present investigation showed that at different stages of an operation there occurred changes in the blood pressure and the pulse rate which revealed regular dynamics. This enables the neurosurgeon to apply such means of treatment as he deems necessary from the point of prophylaxis. The investigation showed that the temporal lobe of the brain takes part in the neurological regulation of the heart and of the blood pressure.

KINNISTE AJU-KOLJU TRAUMADE ESINEMISEST JA RAVIST TARTU NÄRVIKLIINIKUS 1950.—1955. A.

Assistent A. Tikk

Neuroloogia kateeder

Tähtsat kohta igapäevases neurokirurgilises praktikas omavad kinnised aju-kolju traumad. Nende haigete ravimisega, eriti aga esmaabi ja transpordi küsimustega tuleb paratamatult tegelda ka paljude teiste erialade esindajatel, esijoones aga kirurgidel.

Aju-kolju trauma kui eelkõige tsentraalse närvisüsteemi haigestumisega on seoses terve rida spetsiifilisi, neuroloogia üksikasjalist tundmist nõudvaid eriküsimusi, mis üldkirurgilise lähenemise puhul jäävad varju. Sellepärast on möödapääsmatult vajalik nende haigete ravi korraldamine neurokirurgide või neuropatoloogide poolt. Neid küsimusi on viimastel aastatel üksikasjalisemalt uuritud TRÜ neuroloogia kateedris [1, 2].

Kinnist aju-kolju traumad käsitleb käesolev töö Tartu Närvikliiniku viimase kuue aasta, s. o. 1950.—1955. a. materjalide alusel. Selles ajavahemikus on meie kliinikus ravitud 627 kinnise aju-kolju traumaga haiget. Nendest on võimalik täpsemalt analüüsida 600 haigusjuhtu.

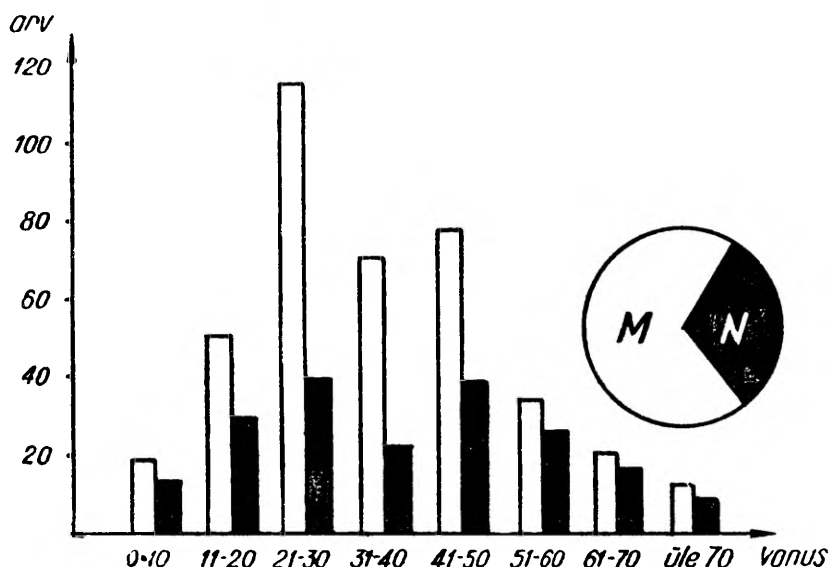
Tartu Närvikliinikusse hospitaliseeritud kinniste aju-kolju traumade arv on aastast aastasse tõusnud. Kui 1950. a. oli kliinikus ravil ainult 45 kinnist aju-kolju traumad, siis 1954. a. ja 1955. a. oli ravil vastavalt 132 ja 130 haiget. Hospitaliseeritud haigete arvu suurenemine on tingitud peamiselt kergete traumade sagedamast hospitaliseerimisest. Selles faktis kajastub viimastel aastatel närvisüsteemi traumatismi puhul meie meditsiinilise abi teadlikumaks ja ulatuslikumaks muutumine.

Üksikasjalisem analüüs näitas, et rõhuval enamikul juhtudest on kinniste aju-kolju traumade puhul tegemist meeshaigetega, kes meie materjalis moodustavad $\frac{2}{3}$ kõigist ravitud juhtudest (joon. 1).

Uurides 600 haige vanuselist struktuuri, ilmnnes enamiku juhtude esinemine vanuses 21.—50. eluaastani, eriti aga 21.—30. elu-

aasta vahel (joon. 1). Seejuures on see meeste puhul määrgatavalt reljeefsemalt väljendunud kui naishaigete hulgas.

Kinniste aju-kolju traumade esinemissageduses täheldasime iseloomulikku dünaamikat: kõigil aastatel langes traumade esinemise kõrgepunkt ajavahemikku juulist kuni septembrini (70–76 juhtu) ja madalseis veebruarikuule (kokku 23 juhtu). Trauma sagedaima põhjusena esinesid liiklusõnnetused (35%), sellele



Joon. 1. Kinniste aju-kolju traumade sooline ja vanuseline jagunemine.

järgnesid olustikuline trauma (27%) ja töötrauma (11%), 3%-l juhtudest oli tegemist sporditraumadega. Ülejäänud 24% moodustasid traumad seoses kakluste, peksmiste või teiste kriminaalsete põhjustega. Väärib mainimist, et ilmselt ainult osaliste andmete alusel oli viimases grupis 65%-l juhtudest tegemist alkoholoolse joobe seisundiga. Samal ajal olustikutrauma ja liiklustrauma puhul saime alkoholi tarvitamist kindlaks teha veerandil osal juhtudest, töötraumade puhul aga ainult ühel haignel 74-st.

Et liiklustraumatismi puhul esines peaaegu ühtlaselt nii jalakäijaid, jalgrattureid, mootorrattureid kui ka autosõitjaid, siis ei osutunud siin võimalikuks esile tuua mingit erilist juhtivat trauma mehhanismi. Seevastu olustikuliste traumade hulgas osutus sagedaimaks põhjuseks kukkumine pimedatel treppidel, samuti ka kukkumised redelilt ja lakast. Esinenud sporditraumad olid enamikus seoses organiseerimata spordiga, eelkõige laste omapead kelgutamise ja suusatamisega.

Oluline on traumatoloogias haigete oskusliku hospitaliseerimise küsimus. Aju-kolju traumade puhul on selle õige lahendamise sageli otsustava tähtsusega haiguse edasisele kulule.

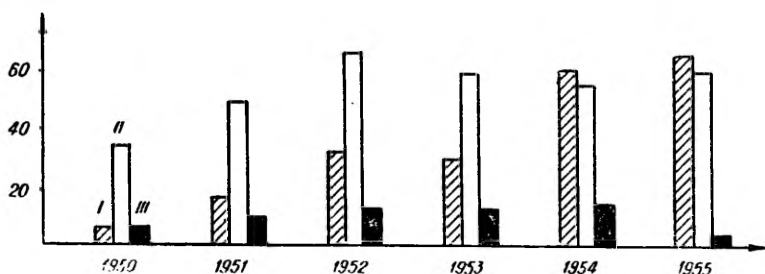
Meile hospitaliseeritud haigusjuhtude analüüs näitas selles osas viimastel aastatel mõningat meditsiinilise esmaabi paranemist. Nii täheldasime viimastel aastatel kiiremat kergete ja keskmise raskusega traumade kliinikusse suunamist. Kui 1951. a. oli nende haigete keskmine hospitaliseerimise kiirus 29 tundi, siis 1954. ja 1955. a. oli see vastavalt 17 ja 20 tundi. Ka esimese traumajärgse tunni jooksul hospitaliseeritud haigete arv on selles ajavahemikus pidevalt tõusnud — 9%-lt 1950. a. 26%-le 1955. a.

Väga raskete aju-kolju traumade puhul, kus oli tegemist tugevate šoki nähtudega, võis samuti täheldada meditsiinilise esmaabi paranemist. Kui uuritud ajavahemiku esimestel aastatel selliseid haigeid raskest šokist hoolimata sageli kohe toodi meie kliinikusse, oli transpordiga seotud vintsutuste tagajärjel kõrge letaalsus juba vastuvõtuosakonnas. Selle vältimiseks on viimastel aastatel Lõuna-Eesti rajoonides hakatud taolisi haigeid esialgselt hospitaliseerima kohalikesse rajoonihaiglatesse, kust šoki nähtude möödudes need haiged on vajaduse korral edasi suunatud Tartu Närvikliinikusse. See on omakorda tinginud sagedase kiirkonsultatsioonide teostamise kohapeal koos vajalike ravi-diagnostiliste üritustega. Konsultatsioonide kiiruse on taganud sagedane lennutranspordi kasutamine. Kui 1950. a. oli raskete traumade keskmiseks hospitaliseerimise kiiruseks 6 tundi, siis 1955. a. oli see pikenenud 5-le päevale.

Nii haiguse akuutse perioodi kui ka ravi kaugtulemuste seisukohalt on olulise tähtsusega kohene range lamamisrežiimi rakendamine. Meie kliiniku kogemuste alusel on see osutunud üheks olulisemaks vahendiks traumast tingitud hilistagajärgede, nagu traumaatilise tserebrasteenia ja entsefalopaatia vältimisel. See pärast on täiesti lubamatu, et aju-kolju traumadega haiged, ka kõige kergemad, kellel on esinenud ainult hetkelised teadvuse häired, käiksid pärast meditsiinilise personali juurde jõudmist veel ülal. Arstide hulgas on vaja ulatuslikult teostada nende küsimuste igakülgset selgitamist. Selle äärmist vajalikkust näitab asjaolu, et meie hospitaliseeritud kinniste aju-kolju traumade puhul oli 1952. a. 18%-l tegemist ilmsete ja sageli küllalt jämedate eksimustega põhiliste transpordi- ja ravipõhimõtete vastu. Nendest osutus sagedaimaks lamamisrežiimi ignoreerimine transpordil.

Tartu Närvikliiniku arstide poolt on Tartus ja Lõuna-Eesti rajoonides korraldatud konverentsidel ja konsultatsioonidel neid küsimusi korduvalt käsitletud. Suurel määral selle tulemusena on viimastel aastatel meditsiinilise personali poolt tehtud vigade arv langenud üle kahe korra, olles 1954. ja 1955. aastal vastavalt 7 ja 8 protsenti.

Käesolevas töös on haiged oma seisundi raskuse järgi jaotatud kolme gruppi. Esimese ja ühtlasi ka kergeima grupi moodustavad aju kommoosioonid, s. o. lühiajalise teadvuse häirega traumaahtikud, kellel subjektiivsete vaevuste kõrval ei esine neuroloogilisi ärajäämanähte või need mööduvad mõne päevaga. Selle grupi haigetel ei esine kellelgi ka liikvoris verd. Teise grupi moodustavad aju kontusioonid pikemat aega püsivate neuroloogiliste koldenähtudega või subarahnoidaalse verevalumiga ka ilma ärajäämanähtudega. Kolmandasse gruppi kuuluvad kõige raskemad kontusioonid sügavate teadvuse häirete, püsivate neuroloogiliste ärajäämanähtude ja sageli ka teiste organite raskete vigastustega. Haigete jagunemine nendesse rühmadesse on kujutatud joonisel 2.



Joon. 2. Kinniste aju-kolju traumade jagunemine raskuse järgi 1950.—1955. a. I rühm — kommoosioonid, II rühm — kerged ja keskmise raskusega kontusioonid, III rühm — rasked kontusioonid.

Silmatorikav on kommoosioonide arvu nii absoluutne kui ka suhteline tõus viimastel aastatel samaaegse raskete traumade arvulise vähenemisega. Selline haigete kontingendi struktuuri muutus iseloomustab samuti traumatoloogilise abi kvaliteedi paranemist.

Vahekordade muutused hospitaliseeritud aju-kolju traumade raskuses on põhjustanud ka teiste kliiniliste näitajate muutusi. Kui 1950. a. esines seoses traumaga subarahnoidaalseid hemorraagiaid 73% kõigist juhtudest, siis aastatega on nende osatähtsus pidevalt langenud ning 1954. a. ja 1955. a. esines subarahnoidaalseid hemorraagiaid ainult 42%-l haigetest.

Aastatega on vähenenud ka traumadega kaasunud koljuluude fraktuuride arv. Nii esines 1950. a. koljuluude fraktuure 33%-l uuritud haigetest, 1955. a. aga ainult 15%-l. Kaasuvaid teiste organsüsteemide vigastusi esines 12%-l kõigist traumaahtikutest. Nendest oli lüüsisamba, seljaaju ja perifeersetes närvides vigastusi 4%-l ja muid vigastusi 8%-l. Tegelikult on viimane arv mõnevõrra suurem, sest sageli need haiged hospitaliseeritakse teistesse statsionaaridesse, peamiselt kirurgiakliinikusse.

Kinniste aju-kolju traumade ravi põhimõtete käsitlemisel tuleb veelkordselt rõhutada, et igal vähegi võimalikul juhul tuleb neid

haigeid ravida kas neurokirurgilistes statsionaarides või nende puudumisel neuropatoloogi poolt haiglale neuroloogiliste voodite arvel.

Meie poolt rakendatavas raviürituste kompleksis on põhiliseks range voodirežiim. Tartu Närvikliinikus on kergete kommotatsioonide puhul voodirežiimi kestuseks keskmiselt 10—15 päeva, keskmise raskusega kontusioonidel aga umbes 30 päeva. Raskete kontusioonide grupis on erinevail aastail keskmine raviaeg kõikunud 30—41 päevani.

Kaitsepidurduse süvendamiseks kasutame individualiseeritud broompalderjani ning väikesi luminaali ja barbamüüli annuseid.

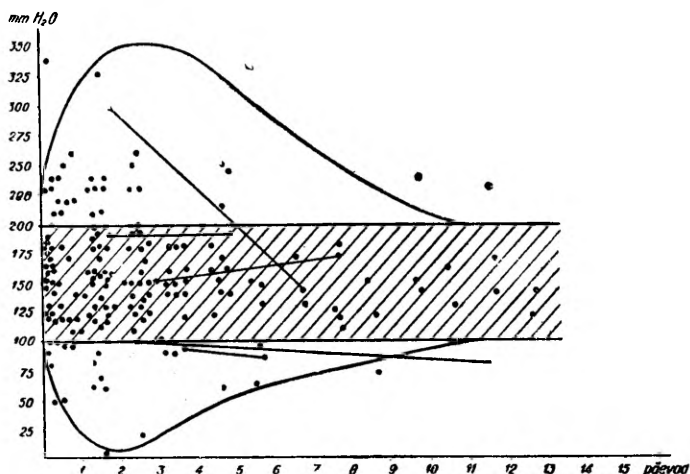
Ajuturse profülaktikas ja ravis oleme viimastel aastatel NaCl asemel hakanud rohkem kasutama hüpertoonilist glükoosilahust, eriti pikemaajalise manustamise puhul. Selle aluseks on meie kliinikus teostatud kliinilis-eksperimentaalsed uurimised. Nii näitas neuroloogia ringi liige L. Luts (1956), et kestvamil NaCl intravenoosel manustamisel traumaatikutel üldiselt langenud vere keedusoola peegel mitte ei tõuse, vaid langeb veel rohkem. Ka toimub NaCl kontsentratsiooni normaliseerumine veres märgatavalt aeglasemalt kui näiteks pikemaajalise 40%-lise glükoosi intravenoosse manustamise puhul. Neuroloogia ringi liikme A. Siimre uurimiste alusel (1955) on sel puhul tegemist NaCl retineerumisega kudedesse. Vastavais katseis 3 g NaCl manustamise järel ilmneb juba esimestel minutitel veres keedusoola kontsentratsiooni järsk langus, ulatudes isegi allapoole esialgseid väärtusi. Ööpäevases uriinis keedusoola eritus sel puhul ei tõuse. NaCl retineerumine kudedesse aga põhjustab nende hüdrofiilsuse tõusu. Veenvalt näitasid seda L. Lutsu [8] otseselt selle selgitamiseks teostatud katsed (1956). Kudede kõrgeenenud hüdrofiilsus võib aga olla baasiks ajuturse kujunemisele. Lähtudes nendest kaalutlustest on meie kliinikus vastavalt korraldatud ka toitlustusrežiim. Trauma akuutses staadiumis esimese nädala vältel rakendame ranget keedusoola- ja veevaest dieeti. Alates teisest nädalast läheme üle harilikule dieedile piiratud vedelikuhulgaga, sest kestvam keedusoola range piiramine võib ise kujuneda rea vaevuste allikaks.

Seoses ajuturse probleemiga pakuvad mõningat huvi 201-l juhul mitmesugustel ajamomentidel, alates 1 tunnist kuni paari nädalani peale traumat, määratud liikvori rõhud (joon. 3).

Enamikul juhtudest esineb traumajärgselt, kooskõlas kirjan-duse andmetega, normaalne liikvori rõhk. Sageli esineb juba esimestel tundidel kiiresti kujunev liikvori hüpertensioon. Selle laialt tuntud fakti kõrval tuleb tähelepanu juhtida reäl haigetel seaduspäraselt esinevale liikvori hüpotensioonile. Viimane seisund, millele on suuremat tähelepanu hakatud pühendama alles viimastel aastatel [3, 4, 5, 6], nõuab sageli otse vastupidiseid ravi-võtteid. Siit tuleneb vajadus igale traumaatikule läheneda indi-

vidualiseeritult ja vältida šabloonilist dehüdreeriva ravi kasutamist.

Uheks tähtsaks patogeneetiliseks teguriks ajutraumade puhul on akuutsest vereringe häirest tingitud aju hüpokeemia. Seepärast on igati vaja soodustada kudede häiritud oksüdatsiooniprotsesse. Selleks oleme glükoosi, C-vitamiini ja hapniku inhalatsioonide kõrval hakanud viimastel aastatel kasutama O₂ subkutaanset manustamist. Neuroloogia ringis N. Ajasta, H. Eiso, M. Taba ja E. Laksbergi poolt teostatud ulatuslik kliinilis-eksperimentaalne uurimus [7] näitas, et subkutaanselt manustatud



Joon. 3. Liikvori rõhk kinniste aju-kolju traumade puhul. Viirutatud ala vastab normaalsele rõhule. Sirgjooned ühendavad samal haigel korduvalt määratud liikvori rõhke.

O₂ tõstab reflektorselt kudede ainevahetuse intensiivsust. Sel puhul esinevad märgatavad nihked verepildis, veresuhkru, C-vitamiini, katalaasi aktiivsuse jt. näitajate osas.

Subarahnoidaalsete hemorraagiade puhul oleme manustanud želatiini ja K₃-vitamiini. Pea piirkonnale asetame külma koti.

Kõigi nende raviürituste kompleksse ja individualiseeritud rakendamise tulemusena kaovad kommotsioonidel subjektiivsed vaevused keskmiselt 2—3 päeva vältel ja objektiivne neuroloogiline leid normaliseerub 1—2 päevaga. Keskmise raskusega kontusioonidel kaovad subjektiivsed vaevused 5.—7. päevaks ja neuroloogilised koldenähud enamikul keskmiselt kahe nädala vältel, 17—20%-l juhtudest aga jäävad püsima kuni kliinikust lahkumiseni, s. o. üle ühe kuu. Kolmandas, väga raskete traumaatikute grupis subjektiivsed vaevused, mida siin sageli väga raske on kindlaks teha, vaibuvad keskmiselt 14—16 päeva järel ja neuroloogiline staatus normaliseerub 3—4 nädalaga või püsivad kolde-

nähud ka peale kliinikust lahkumist (erinevail aastail 56—100% juhtudest).

Et kergete ja keskmise raskusega traumadel subjektiivsed vaevused kaovad kiiresti, tunnevad haiged end voodirežiimi lõpul tervetena. Seepärast tuleb selles ravietapis erilist tähelepanu pöörata kaitserežiimist kinnipidamisele.

Komplikatsioonide ravi käigus on esinenud 5,7%-l haigetest. Sagedaimaks nendest olid traumaatilised psühhoosid (2%), purulentne meningiit (0,8%), purulentne otiit (1%) ja traumaatiline dementsus (0,7%); muid komplikatsioone on esinenud 1,2% kõigist juhtudest (pneumoonia, purulentne parotiit jm.).

Viiel protsendil haigetest osutus vajalikuks ravi jätkata teistes raviasutustes, nendest psühhiaatrilistes raviasutustes 1,6%-l, kirurgilistes 1,2%-l, stomatoloogilistes 1%-l ning mujal 1,2%-l juhtudest.

Kinniste aju-kolju traumade letaalsus on viimase kuue aasta jooksul kõikunud 0-st kuni 7%-ni. Üle ühe päeva meie kliinikus viibinud haigete 6 aasta keskmine letaalsus oli 1,7%, kusjuures need haiged surid 2.—12. ravipäeval, üks üldise arterioskleroosiga haige aga 50 päeva järel. Enamikul letaalselt lõppenud juhtudest olid seksioonil aju turse, väheldased multiplid epiduraalsed ja intratserebraalsed hematoomid, koljuluude komplitseeritud fraktuurid jne., millede puhul aga puudusid otsused näidustused neurokirurgiliseks vahelesegamiseks.

Käesoleva töö maht ei võimalda peatuda aju-kolju vigastustega haigete ravi kaugtulemustel. Tuleb ainult öelda, et viimastel aastatel ei ole nende haigete puhul esinenud selliseid kaugtagajärgi, mis oleksid nõudnud neurokirurgilist vahelesegamist või muud pikemat statsionaarset ravi.

KIRJANDUS

1. Раудам, Э. И. и Тикк, А. А. Тезисы докладов совещания по проблемам торможения и лечения сном, Тарту, 1955.
2. Раудам, Э. И. и Тикк, А. А. Тезисы докладов I всесоюзной конференции нейрохирургов, Ленинград, 1956.
3. Арутюнов, А. И. Вопросы нейрохирургии, 1955, 2, 4—9.
4. Бротман, М. К. Вопросы нейрохирургии, 1955, 2, 9—15.
5. Сергиенко, Т. М. и Михайловский, В. С. Вопросы нейрохирургии, 1955, 2, 33—39.
6. Фисанович, А. Л. Вопросы нейрохирургии, 1956, 2, 17—21.
7. Ajasta, N., Eiso, H., Taba, M., Laksberg, E. Tartu Riikliku Ülikooli toimetised, vihik 54.
8. Лутс, Л. Л. Тезисы докладов XXX студенческой (4-ой научной межобластной) научной студенческой конференции, посвященной 150-летию медицинского факультета Казанского университета и Казанского государственного медицинского института, Казань, 1956, 33.

О ЗАКРЫТЫХ ЧЕРЕПНОМОЗГОВЫХ ТРАВМАХ И ИХ ЛЕЧЕНИИ В ТАРТУСКОЙ НЕРВНОЙ КЛИНИКЕ (1950—1955)

Ассистент А. Тикк

Резюме

В статье автор делает анализ закрытых черепно мозговых травм в течение последних пяти лет по материалам Тартуской нервной клиники.

В 1950—1955 гг. в Тартуской нервной клинике лечились 627 больных с закрытыми черепно мозговыми травмами. Анализ показывает, что мужчины составляют $\frac{2}{3}$ из всех травматических больных. Чаще всего бывают травмы в возрасте от 21—30 лет (рис. 1). В течение года наибольшее количество закрытых черепно мозговых травм падает на июль и сентябрь, наименьшее — на февраль. По видам наибольшее число составляют уличные и бытовые травмы.

В комплексе лечебно-профилактических мероприятий решающее значение имеет охранительный режим в виде абсолютного постельного покоя. При коммoциях средняя продолжительность постельного режима 10—14 дней, при контузиях 30—40 дней. Для углубления охранительного торможения применяли малые дозы люминала и барбитала.

Для профилактики и лечения отека мозга вместо гипертонического раствора NaCl часто применялся 40% раствор глюкозы, при продолжительном применении которой содержание хлоридов в крови у травматических больных понижается меньше и нормализуется быстрее [Л. Лутс, 1956]. Также выяснилось, что применяемый раствор хлористого натрия задерживается в тканях [А. Сиймре, 1955] и повышает гидрофильность тканей [Л. Лутс, 1956].

В течение первой недели мы применяли бессолевую диету с ограниченным количеством воды, а со второй недели переходили на обычную диету с ограниченным количеством жидкости. Тесно связано с отеком мозга и ликворное давление (рис. 3). На схеме следует обратить внимание на довольно частое, но в широких

кругах врачей еще мало известное явление ликворной гипотензии. Этот факт требует более продуманного подхода к применению дегидратационной терапии.

Для устранения гипоксемии мозговой ткани, наряду с витамином С, глюкозой и кислородными ингаляциями, в последние годы мы начали широко применять подкожное введение кислорода, которое рефлекторно повышает интенсивность окислительных процессов в тканях [Аяста, Н. и др., 1955].

В результате этих комплексных мероприятий при коммoциях субъективные жалобы исчезают в течение первых 2—3 дней, у наиболее тяжелых больных в течение двух недель. У контуженных неврологические очаговые симптомы исчезают в два раза медленнее, чем субъективные жалобы, притом часто сохраняются и после выписки больного из клиники.

Осложнения в ходе лечения наблюдались у 5,7% больных, чаще встречались травматические психозы (2%); 5% больных нуждались в продолжении лечения в других стационарах. Летальность колебалась за этот период в пределах от 0 до 7%, причем среди больных, находившихся в клинике больше одного дня, средняя летальность равнялась 1,6%.

ON CLOSED CRANIAL TRAUMAS AND THEIR TREATMENT AT THE NEUROLOGICAL CLINIC OF TARTU IN THE YEARS 1950—1955

A. Tikk

Summary

Within the years 1950—1955 six hundred and twenty-seven cases of closed cranial traumas were analysed.

In the whole complex of treatment the most important is absolute rest in bed, which in concussions lasts for 10—14 days and in contusions for 30—40 days. For the strengthening of protective checking we use small doses of luminal and barbamyln. In the treatment of an edema of the brain it is more advisable to use 40% solution of glucose instead of NaCl. In case of a permanent use of the glucose solution the level of the chlorides in blood falls less and goes more rapidly back to normal than in the use of NaCl. When NaCl is used it is retained in the organism and raises receptibility to water. During the first week we use a salt-free diet along with a small quantity of liquid. Beginning with the second week we pass over to the ordinary diet along with a limited quantity of liquid. In the carrying out of the treatment greater attention should be paid to the occurrence of the syndrome of hypotension. For the reduction of hypoxemia we, in addition to the inhalation of oxygen, use subcutaneous injections of oxygen, which reflectively raise the intensity of the oxydation processes of the tissues.

Using these means of treatment, subjective complaints in concussions pass in 2—3 days, but in severe cases in 2 weeks. An objective neurological finding normalizes itself about twice more slowly than the subjective complaints. Various complications occurred in 5.7% of all the patients, of them 2% traumatic psychoses. 5% of the patients were in need of further treatment in other medical institutions. The death-rate in those years varied from 0 to 7%, the death-rate of the patients having undergone treatment for more than one day was 1.6%.

AJU-KOLJU VIGASTUSTE KOHTUMEDITSIINILISEST EKSPERTIISIST

Aspirant K. Männik

Psühhiaatria ja kohtuarstiteaduse kateeder

Küsimused, mida lahendab kohtumeditsiini ekspert, on väga mitmesugused, kuid kõiki neid küsimusi käsitleb kohtumeditsiini ekspert erinevalt kui kliiniklane, sest nende küsimuste käsitlemise aluseks on kindlad õiguslikud normatiivid. Põhilisel kohal eksperdi töös on elavisikute ekspertiis, mis statistiliste andmete järgi moodustab enam kui 80% kogu eksperdi tööst, sellest kuni 90% on mitmesuguste vigastuste hindamine (Raiski [1]).

Kehalise puutumatuse rikkumine kutsub esile rea bioloogilise iseloomuga muutusi, mille hindamist võib teostada ainult arst. Teiselt poolt kehalise puutumatuse rikkumine, vigastuse tekitamine on juriidilisest küljest teatud õigusliku normatiivi rikkumine. Arst-ekspert võiks hinnata vigastusi ainult meditsiiniliselt, uurija või kohus aga liigitaks vigastuse vastavalt seaduse alusel eraldatud kindlaile vigastuskategooriatele. Selline vigastuse hindamine oleks arstile kergem, raske aga oleks see kohtuvõimudele, sest niisugune liigitamine eeldaks suuremaid kohtumeditsiinilisi teadmisi. Seetõttu kasutatakse teist võimalust — nõutakse arsti arvamust vigastuse raskuse kohta vastavalt kriminaalkoodeksis esinevatele normatiividele.

Meil kehtiv VNFSV Kriminaalkoodeks käsitleb vigastusi VI peatükis järgmistes paragrahvides:

§ 142. Tahtlik raske kehavigastus, mis tõi kaasa nägemise, kuulmise või mõne muu organi kaotuse, nõi parandamatu inetukstegeva rikke, vaimuhaiguse või mõne muu tunduva töövõime kaotusega seotud tervisrikke, — vabaduskaotus kuni kaheksa aastani.

Kui seesuguse vigastuse tagajärjeks oli surm, või kui see pandi toime piinamise iseloomu kandval viisil, või kui see oli süstemaatiliste, kuigi kergete kehavigastuste tekitamise tagajärjeks, — vabaduskaotus kuni kümne aastani.

§ 143. Tahtlik kerge kehavigastus, mis ei olnud elule ohtlik, kuid põhjustas tervisrikke, — vabaduskaotus või paranduslikud tööd kuni ühe aastani.

Tahtlik kerge kehavigastus, mis ei põhjustanud tervisriket, — paranduslikud tööd kuni kuue kuuni või rahatrahv kuni 300 rublani.

Ülaltoodust näeme, et vastavad paragrahvid koosnevad kahest osast: üks osa defineerib antud vigastuse iseloomu, teine osa aga fikseerib vastava karistusemäära. Seega: mida täpsemalt arst antud vigastust defineerib, seda paremini saab kohus antud paragrahvi rakendada.

Antud paragrahvid on liiga napolisõnalised, neis pole täpselt määratletud, mida ühe või teise väljenduse all tuleb mõista, kuidas näiteks aru saada organi, kuulmise, nägemise kaotusest jne. Nende küsimuste täpsemaks lahendamiseks kehtestas Nõukogude Liidu Tervishoiu Rahvakomissariaat 1928. a. vastava juhendi vigastuste kvalifitseerimise kohta. Selle juhendi 6. punkt esitab küsimused, mida ekspert peab lahendama konkreetse vigastuse puhul. Nii peab ekspert 1) andma vigastuse meditsiinilise määrangu, 2) määrama vigastuse tekkeaja, 3) määrama eluohtlikkuse, 4) paranemisprotsessi kestuse, 5) paranemise tagajärjed, 6) antud organismi individuaalsed omadused, 7) antud isiku professiooni iseärasused ja töövõimekaotuse (kui see esineb) määra ning vältuse.

Punkt 8 antud juhendis piiritleb lähemalt, mida tuleb mõista Kriminaalkodeksi paragrahvis 142 toodud raske kehavigastuse all. Punkt 8 järgi tuleb raske kehavigastuse all mõista vigastust, mis on oma iseloomult elule ohtlik, mis toob endaga kaasa mõne organi funktsiooni, nagu nägemise, kuulmise või jala, käe, sigitusvõime täieliku káo, näo parandamatu inetukstegeva rikke, vaimuhaiguse või mõne muu tervisrikke, millega kaasub töövõimetuse mitte alla $\frac{1}{3}$. Eluohtlikkus on raske vigastuse peamiseks tunnuseks.

§ 142 jätab juristile võimaluse rakendada seda paragrahvi ka kergete vigastuste puhul, kui need on tekitatud eritingimustes.

Antud punktile lisandatud märkustes mainitakse, et nägemise ja kuulmise kadumise all ei tule mõista mitte ainult täielikku kurtust ja pimedust, vaid ka seisundit, kus inimene ei kuule valju kõnet ega eralda lähedasi esemeid; kõnevõime kadumise all — püsivat võimetust väljendada oma mõtteid nii, et need oleksid ümbruskonnale mõistetavad; käe ja jala kaotuse all — mitte ainult nende eraldamist kehast, vaid ka nende tegevusvõimetut seisundit. Näo inetukstegeva rikke puhul on arsti ülesandeks määrata antud vigastuse raskus, seda küsimust aga, kuivõrd antud vigastus muudab näo inetuks, otsustab kohus, arvestades tänapäeva kosmeetilise kirurgia võimalusi.

Punkt 9 täiendab § 143 esimest lõiku, lisades, et kergete tervisriket põhjustavate vigastuste all tuleb mõista selliseid vigastusi, mis pole elule ohtlikud, kuid toovad kaasa kas püsiva töövõimetuse (vähem kui $\frac{1}{3}$ ulatuses) või mõne organi funktsiooni pikaajalise häire või kestva haigestumise.

Punkt 10 täiendab § 143 teist lõiku, lisades, et kergeteks tervisriket mittepõhjustavateks vigastusteks tuleb lugeda selliseid

vigastusi, mis toovad endaga kaasa lühikese ajutise töövõime-
tuse, mõne organi funktsiooni lühiajalise nõrgenemise või kii-
rest i mööduva haiguse.

Määruses antud termineid «pikaajaline», «lühiajaline ja kii-
rest i mööduv» täpsustas Raiski praktika kogemuste põhjal. Tema
järgi tuleb juba üle 12 päeva kestev haigestumine lugeda pika-
ajaliseks.

Vigastuse liigitamine on suure tähtsusega, sest sellest ole-
nevad nii süüdistuse käik kui ka süüdistatava saatus, sest eks-
perdi arvamus on tavaliselt karistuse määramise peamiseks alu-
seks. Vigastuste liigitamine vastavalt kriminaalkoodeksi parag-
rahvidele eeldab spetsiaalset kohtumedit siiniliste teadmiste oma-
mist, kuid arusaadavalt ei suuda kohtumedit siini ekspert üksi
lahendada väga mitmesuguse iseloomuga küsimusi, mis kuulu-
vad erinevatesse distsipliinidesse, mistõttu ta vajab abi vastava
ala spetsialistilt, kes on kohustatud vajaduse korral abistama
eksperti kas vastava ekspertiisikomisjoni liikmena või konsul-
tandina.

Sagedasemateks vigastusteks, millega kohtumedit siini eks-
pert tegeleb oma praktikas, on aju-kolju vigastused. Aju-kolju
vigastuse tekitajaiks võivad olla väga mitmesugused esemed,
nii tõmbi iseloomuga kui ka terariistad ning laskerelvad.

Lahtiste koljuvigastuste kohtumedit siinilisel hindamisel tuleb
lähtuda küsimusest, kuivõrd üldse osutub ühe või teise tähtsa
kehaõõne avamine eluohtlikuks.

Prof. Avdejev [4] loeb eluohtlikeks vigastusteks selliseid vigas-
tusi, mis on ohtlikud oma tekke momendil või mis oma tavalis-
es kulus viivad rasketele tüsistustele või surmale. Vigastusi,
mis on eluohtlikud oma tekke momendil, iseloomustavad rasked
sümptoomid, mis näitavad, et vigastused on haaranud elutähtsaid
organeid. Popov [5] tähendab, et kõik vigastused, mis tekivad
pea-, rindkere- ja kõhuõõnde ning seljaaju kanalis, tuleb
arvata oma eluohtlikkuse tõttu raskete vigastuste hulka. Võdrja
[6], Sotnikov [7] jt. on esile tõstnud küsimuse, kas eluohtlikeks
tuleks lugeda ka selliseid vigastusi, mis tekivad küll ühes või
teises kehaõõnes, kuid ei kutsu esile vastavaid eluohtlikke süm-
ptome, jättes puutumata elutähtsad organid.

Prof. Avdejevi [4] arvamuse järgi kuulub igasugune kehaõõne
avamine raskete vigastuste hulka, hoolimata sellest, kas viga-
stustele lisanduvad ähvardavad sümptoomid või ei, sest eluoht-
likkus seisneb antud juhul juba ühe või teise kehaõõne avamise
faktis tavaliselt infitseeritud esemetega, mis loob ühenduse välis-
keskkonna ja sisekeskkonna vahel. Võdrja [6] eitab seda seis-
ukohta, mainides, et olulist tähtsust omab konkreetse vigastuse
objektiivne iseloom, aga mitte mingisugune tegelikult mitteeksis-
teeriv, oletatav olukord, resp. tagajärg. Raiski arvab, et viga-
stuste puhul, millede tagajärjeks on kehaõõnte avamine, tuleb

vigastuste raskuse hindamisel arvestada elutähtsate organite vigastusi.

Kohtumeditiini ekspert peab andma vigastusele nii üldmeditsiinilise kui ka kohtumeditiinihinnangu, mistõttu ta peab igale konkreetsele juhule lähenema rangelt individuaalselt. Peab arvestama, et iga organism võib reageerida ühele või teisele väliskeskkonna faktorile erinevalt, olenevalt organismi reaktiivsusest, kõrgema närvitalitluse tüübist ja paljudest teistest tingimustest. Peab arvestama ka praktilisi kogemusi ja nende teoreetilisi üldistusiaju-kolju vigastuste tekkemehhanismide, ravitulemuste jne. alal.

Ülalmainitud peame lähtuma ka koljuvigastuste hindamisel. Lahtisiaju-kolju vigastusi loetakse eriti ohtlikeks ja raskeiks oma vahetu ajukahjustuse ja infektsiooniohu tõttu. Eredaks näiteks on siin andmed Suurest Isamaasõjast, kus selgus, et surmaga lõppenudaju-kolju vigastustest oli 94,4% lahtisi vigastusi. Surma põhjuseks olid 65,1%-laju ja ajukelme infektsioonitüüsid, 32,2%-l traumad otseselt ja pneumoonia 2,7%-l [8].

Surma põhjuseks esimestel päevadel onaju turse ja korduvad verevalandused, mis põhjustavad elutähtsate tsentrumite rõhumist. Mittetüsitunud juhtudel asendub ajudefekt pehme gliakoega, osalt jämedama sidekoelise armiga. Snessarevi ja Smirnovi [9] andmetel asenduvad haavad mädanemisjärgselt jämedakoelise kollageenkiududest armiga, mis kootudes mõjub ülejäänud närvikoele püsiva ärrituskoldena.

Igal juhul tuleb arvata kõik lahtisedaju-kolju traumad raske vigastuste hulka, ka juhtudel, kui paranemisprotsess kulgeb suhteliselt kergemini.

Tähtsamat kohta igapäevases kohtumeditiini praktikas omavad kinnisedaju-kolju vigastused. Kinnisteaju-kolju traumade esimese laia grupeeringu andis Petit 1773. a., kes jaotas nad kommotsiooniks, kontusiooniks ja kompressiooniks. Viimast tänapäeval eraldi vormina ei käsitleta, kuna kompressiooni moment lisandub igale ajutraumale.

Kohtumeditiinihinnangist seisukohast lähtudes tuleb rõhutada vaate ebaõigsust, mis eraldab kommotsioone ja kontusioone kahjustuse raskuse järgi. Suuremal osal juhtudel on kommotsioonid kergemad ja kontusioonid raskemadaju-kolju trauma vormid, kuid tuntakse nii raskeid kommotsioone kui ka kergeid kontusioone. Puusepp [10] kirjeldab rea tähelepanekuid, kus vägivalla kohal esines ajus enam või vähem laialdane hematoom, lokaalne ajukoe kahjustus, mis aga polnud küllaldane surma põhjuse selgitamiseks. Täpsemal histoloogilisel uuringul leiti mikroskoopilisi verevalandusi piklikuaju ja hüpotaalamuse piirkonnas. Seega esines siin kontusiooni asemel surma põhjusena tegelikult piklikuaju kommotsioon.

Enamik autoreid (Burdenko [11], Gurevitš [12] jt.) eraldab kommotsiooni ja kontusiooni kvalitatiivsete tunnuste alusel.

Kommotsiooni puhul häirub peamiselt aju tüve osa. Kommotsiooni kliiniline pilt kinnitab seda, sest ülekaalukalt esinevad siin vegetatiivsed, vasomotoorsed ja vestibulaarsed häired, samuti üldnähud korteksi poolt asünapsiaal põhineva funktsionaalse desintegratsiooni alusel.

Kontusiooni puhul esineb lokaalne kahjustus peamiselt aju konveksitaalsel osal, korteksis, millega kaasuvad mitmesugused lokaalsed sümptoomid, kuid kontusiooni puhul kaasub ka kommotsioon, mille laine kulgeb aju vastaspoolele. Täpset piiri kommotsiooni ja kontusiooni vahele tõmmata ei saa, sest ajutraumade puhul esinevad mõlemad, ühel juhul olles esiplaanil kommotsioonile, teisel juhul aga kontusioonile iseloomulik sümptoomidekompleks (Puusepp [10]).

Kommotsioonide kohtumeditšiinilisel hindamisel kasutatakse tavaliselt olemasolevat kliinilist klassifikatsiooni, mis eraldab kommotsioonidel kerget, rasket ja välvormi (Gurevitš [12], Puusepp [10]).

Kommotsiooni raskuse hindamisel on lähtutud tavaliselt teadvusetuse perioodi kestusest. Oigem on siiski kommotsiooni raskuse hindamise aluseks võtta kogu sümptoomide kompleks (oksendamine, teadvusetuse kestus, retrograadne amneesia, vegetatiivsed, vestibulaarsed jt. häired), sest praktikas näeme küllalt raskeid aju-kolju traumasid, kus muude neuroloogiliste sümptoomide kõrval esines ainult kerge uimasus (Morsier [13]).

Tegelikus kohtumeditšiinilises praktikas on eriti ohtlik hinnata aju kommotsiooni raskust ainult teadvusetuse perioodi alusel, sest nii haigusloos kui ka juurdlustoimikus mainitud «teadvuse kaotus» ei vasta alati tegelikkusele. Kohtumeditšiinilises ekspertiisis peab alati lähtuma mitmest momendist: eluohtlikkusest, psüühiliste ja neuroloogiliste häirete kestusest ja konkreetse vigastuse tagajärgedest.

Raske kommotsiooni puhul võib paranemine kulgeda aeglaselt, võib esineda jääknähte, kuid mõningail juhtudel võivad vigastatud küllaltki ruttu paraneda, mistõttu kohtul võib tekkida kahtlus vigastuse raskuse õige kvalifitseerimise suhtes eksperdi poolt.

Näide 1. Kodanik A. A., 27 a. vana, viibis ravil Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla neurokirurgia osakonnas 1.—17. oktoobri 1956. a. diagnoosiga *commotio cerebri, fractura nasi*.

Toodud närviosakonda Tartu Linna Kiirabi poolt. Leitud südalinnaast tänavalt teadvuseta olekus, oksendanud pursetena. Miilitsatöötajate andmetel vigastatu sõitnud mootorrattal, keegi joobnu hüpanud ette, patsient teinud järsu pöörde ja sõitnud vastu teist sõidukit.

Vastuvõtul lamas patsient suletud silmadega, oli kahvatu, üleni higine. Vastas ainult korduvatele küsimustele. Sündmust ei mäletanud. Oksendas pidevalt. Vasaku silma ümber, oimu ja põse piirkonnas turse, silma ümber sinetus, skleera tugevasti initseeritud. Paremalt põsel oli hüübinud verd. Ninaots oli vasakule poole viltu, ninajuure kohal palpatoorselt krepitatsioon.

Pidev verejooks minast, mis oksendamisel tugevnes. Pulss pehmevõitu. RR=140/80 mm Hg. Keele kalle vasemale. Vasem nasolabiaalvolt lame-dam. Refleksid elavad, D=S.

Järgmisel päeval oli patsient kontaktne, orienteeritud ajas, kohas ja isikus, sündmuse kohta esines retrograadne amneesia. Enesetunne rahuldav, kaebas kergeid peavalusid. Objektiivselt püsis turse vasemal pool silma, oimu ja põse piirkonnas. Pulss hea täitumusega. Vasem nasolabiaalvolt madalam (tõenäoliselt näo tursest).

Analüüsid: veri, uriin ja *faeces* olid patoloogilise leiuta. Röntgeniülesvõttes koljust fraktuuri sedastada ei saanud.

LOR leid: *ossa nasalia* fraktuur.

Järgnevatel päevadel oli patsiendi enesetunne hea, kaebusi ei esitanud. Turse näolt kadus 9-ndaks päevaks, nasolabiaalvoltide diferents 10-ndaks päevaks.

Patsient lahkus kliinikust 17-ndal päeval tervistunult.

Vigastus tuleb hinnata siin raskeks, kuigi kaebused kadusid ja objektiivne patoloogiline leid normaliseerus kiiresti. Vigastuste hindamisel on lähtutud patsiendi seisundist peale traumat, mida võis hinnata raskeks kommotsiooniks.

Kerget kommotsiooni iseloomustab teadvusetus, tavaliselt sooporina, mis on küllalt lühikese kestusega, hiljem esineb aeglustunud reageerimine väliskeskkonnale või kõrgenenud ärritatus. Iseloomulikud on nõrkus, kohin kõrvades, reflekside muutus, pulsi aeglustumine jne. Seisund võib paraneda mõne minuti või tunni järel, kuid haige võib kaevata rida päevi veel pea ringlemise, mäluhäirete ja unehäirete üle. Esinevad kerged vasomotoorsed sümptoomid ja vestibulaarhäired. 1—3 nädala jooksul toimub täielik tervistumine, tavaliselt jääknähtudeta.

Näide 2. Kodanik E. M., 27 a. vana, viibis ravil Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla neurokirurgia osakonnas 22.—31. VIII 1956. a. diagnoosiga *commotio cerebri*.

Vastuvõtul mäletas patsient õnnetusjuhtumist niipalju, et eelmise päeva õhtupoolikul töö juures löödi talle töökaaslaste poolt pähe, mille järel kaotas teadvuse. Teadvusele tulles jooksis ninast verd, pea valutas. Patsient oli läinud jalgsi (umbes 0,5 km) koju ja järgmise päeva hommikul tulnud autoga polikliinikusse, kust kiirabiga suunatud närviosakonda. Vastuvõtul kaebas patsient peavalusid, iiveldust. Objektiivselt olid nina ja infraorbitaalpiirkond tugevasti turses, näol oli rohkesti kriimustusi. Ninajuure piirkond oli palpatoorset valulik, krepitatsiooni ei esinenud. Kerged meningeaalnähud, parem nasolabiaalvolt lamedam. Pulss regulaarne, rahuldava täitumusega.

Analüüsid: veri, uriin ja *faeces* patoloogilise leiuta.

Röntgeniülesvõte koljust fraktuuri tunnusteta.

Liikvor (23. VIII 1956): selge, värvitu, väljub 180 mm H₂O rõhu all, pleot-sütoos 2/1, valku 0,22%.

Esimestel päevadel kaebas patsient peavalusid ja uimasust, viiendast päevast alates oli enesetunne väga hea, neuropatoloogiline leid taandus ja patsient lahkus 10. päeval kliinikust tervistunult.

Antud vigastus liigitati kergeteks tervisriket põhjustavaks vigastuseks.

Iga peatrauma puhul oletatakse kommotsiooni olemasolu, mis aga alati pole diagnoositav.

Kuigi kontusioon põhiliselt moodustab ajus raskema kahjustuse kui kommotsioon, ei tulene sellest, et kõiki kontusioone peab hindama eranditult rasketeks kehavigastusteks. Neid tuleb hinnata nagu kommotsioonegi vastavalt kliinilisele pildile. Kergete tervisriket põhjustavate kehavigastuste hulka võiks liigitada

keskmise raskusega kontusioonid (Tiku järgi), kus subjektiivsed vaevused kaovad 5.—7 päevaks ja neuroloogilised nähud enamasti kahe nädala vältel. Peab arvestama, et kontusioonide puhul peetakse prognoosi küllalt heaks. Kriteeriumiks tuleb lugeda jällegi peamiselt eluohtlikkuse momenti, sest ka raskete kontusioonide puhul võib neuroloogiline staatus normaliseeruda 3—4 nädalaga (Tikk [14])

Näide 3. Kodanik E. R., 43 a. vana, viibis ravil Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla neurokirurgia osakonnas 27. V—28. VI 1956. a. diagnoosiga *contusio cerebri. Fractura basis cranii*.

Eelmisel öhtul, s. o. 26. mail võtnud patsient natuke napsi ja läinud külla. Mis edasi juhtus, enam ei mäleta. Saatja arsti andmetel kellegi naise jutu järgi olevat patsiendile löödud kiviga pähe, patsient astunud paar sammu edasi ja kukkunud maha. Toodud umbes 200 m kauguselt kahe mehe toetusel koju. Kutsuti arst, kes suunas vigastatu närviosakonda.

Vastuvõtul kaebas patsient valu vasakul pool peas, ei olnud oksendanud. Patsient oli kontaktne, orienteeritud, oigas tasakesi. Vasaku silma ümber oli tugev turse, nii et silma aktiivselt avada ei saanud. Vasak põsk oli turses, esines tugev palpatoorne hellus. Vasema kulmu kohal oli umbes 1,5 cm pikkune laineline, pindmine, ebasiledade servadega nahahaav. Vasemas ninasöõrmes oli hüübinud verd. Meningeaalnähud olid kergelt positiivsed, keele kalle veidi paremale, nasolabiaalvoltide diferents (näo turse).

Analüüsid: veri, uriin ja *faeces* patoloogilise leiuta. Liikvor (28. V 1956): selge, värvitu, erütrotsüüte 18/1, pleotsütoos 3/1, valk 0,3%, kloriide 750 mg%.

Kolju ülesvõttel fraktuuri polnud näha.

Järgnevatel päevadel oli subjektiivne enesetunne üldiselt hea, vahetevahel kaebas keha tuima peavalu üle. Teisel päeval tekkisid prillhematoomid. Neljandaks päevaks kadusid meningeaalnähud, 19-ndaks päevaks kadus keele kalle. 32. päeval lahkus patsient kliinikust paranenuna, jääknähtudest säilis kerge nasolabiaalvolti diferents.

Vigastus tuleb liigitada kergeks terviseriket põhjustavaks kehavigastuseks, kuigi patsiendil esines *basis*-e fraktuur. Kuid siin eluohtlikku seisundit ei esinenud, kliiniline kulg osutus heaks, neuropatoloogilised nähud olid tagasihoidlikud ja taandusid, välja arvatud kerge *n. facialis*-e parees, mis aga loomulikult ei põhjustanud vigastuse liigitamist raskeks kehavigastuseks.

Näide 4. Kodanik G. A., 47 a. vana, viibis ravil Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla neurokirurgia osakonnas 17. VIII—12. IX 1956. a. diagnoosiga *fractura impressiva cranii reg. temporo-parieto-occipitalis sin. Contusio cerebri*.

Patsient suunati närviosakonda Võru rajooni haiglast, kus viibis 25. VII—17. VIII 1956. a. Saatekirjast ilmnes, et patsienti vigastati 24. VII öhtul ühe sõitja poolt mingi esemega peast. Patsient suunati algul Vastselliina haiglasse, kus teostati haava korrastus, edasi Võru haiglasse, kuhu saabudes patsient oli teadvuseta seisundis, pulss oli rahuldava täitumusega 60×min., RR=120/70 mm Hg. Silmade ümbrusel, eriti alumistel laugudel esinesid laialdased verevalandid. Parempoolne nasolabiaalvolt oli lamedam. Teadvuseta olek kestis üks nädal. Teadvusele tulles esines retrograadne amneesia.

Närviosakonda saabudes oli patsient kontaktne, orienteeritud isikus, kohas ja ajas, sündmuse kohta püsis amneesia. Patsient reageeris aeglaselt küsimustele, omal algatusel kõnelust ei alustanud, arvutustega kümnete piirides eksis, esinesid mäluhäired. Objektiivselt püsisid prillhematoomide jäljed, mitmel pool peas — vasakul otsmikul, paremal otsmikul ja kuklas — esinesid 2—3 cm pikkused värsked armid. Kolju vasakul pool parieto-temporaalpiirkonnas lamedalt sisse litsutud, nii et vasem näopool on paremast kitsam, palpatourselt esines kerge hellus. Parema nasolabiaalvolt oli madalam, väljasirutatud keel kaldus keskjoonelt paremale. Esines kõhureflekside diferents $S > D$ ja kõõlusreflekside diferents $D > S$.

Analüüsid: veri, uriin ja *faeces* patoloogilise leiuta. Röntgeniülesvõttei

koljust sedastati vasemal pariето-temporo-okstipitaalselt mitmesse killunenud lameda impressiooniga fraktuur.

Kliinikus viibimise kestel patsiendi seisund paranes tunduvalt, ta muutus elavamaks, kõnes väljendused rikkamaks, mälu paranes, arvutustega raskused kadusid. 26. päeval lahkus patsient kliinikust paranenuna, subjektiivne enesetunne oli hea, *neruus VII dx ja n. XII dx* parees oli vähenenud, peaaegu täiesti oli kadunud reflekside diferents jäsemetel.

Antud vigastust hinnati raskeks kehavigastuseks, lähtudes järgmistest kaalutlustest: pikaajaline teadvuseta olek, mis viitas raskele esialgsele seisundile, ja neuroloogiline leid, mis kaasus kolju laialdase fraktuuriga ja näitas korteksi tõsist kahjustust.

Juhul, kui ajutraumaga kaasuvad koljuluude fraktuurid, on oluline neid diagnoosida, kuid tavaliselt ei olene trauma raskus fraktuuri olemasolust või puudumisest, vaidaju kahjustusest ter-vikuna. Fraktuuril on sageli teisejärguline tähtsus, sest esineb kiirelt surmaga lõppevaidaju-kolju vigastusi ilma kolju fraktuuri (Poncet [15], Jungmichel [16]). Kohtumedit-siinilises praktikas tuleb koljufraktuure hinnata eeskätt kui vägivalla raskuse iseloomu näitajat. Aju-kolju vigastuse raskuse hindamine Kriminaalkodeksi §-de 142 ja 143 kohaselt peab ikkagi toimumaaju kahjustuse alusel.

Raskusi praktilises ekspertiisialases töös esinebaju-kolju kliiniliste traumade puhul, kus trauma tagajärjeks on nii subdu-raalsed, epiduraalsed, subarahnoidaalsed ja ajusisesed verevalandused. Iga suurem verevalandus viibaju kompressioonile, mida kliiniliselt iseloomustab vastav sümptomatoloogia. Oluline on siin väljavoolanud vere hulk ja verevalandumise koht, eriti ohtli-kud on verevalandused piklikuaju läheduses (Raiski [1]). Sub-arahnoidaalsed verevalandused tekivad küllalt kergesti juba suh-teliselt kerge vägivalla tagajärjel, eriti lastel. Subarahnoidaalsete verejooksude patogeneesi kohta on erinevad arvamused. Osa autoreid peab tekke põhjuseks peamiselt pehme ämblikuvõrk-kile peente soonte rebendeid, seda enam, et need veresooned omavad vähem elastseid kiude ega pea vastu vere ja intrakraniaalse rõhu muutustele. Teised autorid peavad verevalanduste teket *per diapedsin*. Subarahnoidaalsete verejooksude prognoosi loetakse üldi-selt heaks. Prognoos on halvem, kui esineb sügav kooma ja motoorne rahutus või krambid (Eidinova [17]). Subarahnoidaalse verevalanduse olemasolu ei eelda alati vigastuse hindamist ras-keks. Epiduraalsete ja subduraalsete verevalanduste prognoos on tõsine. Ilma kirurgi vahelesegamiseta võib sageli järgneda surm, seetõttu tuleb nende verevalanduste olemasolu puhul vigastus hinnata raskeks.

Aju-kolju traumade puhul peab arvestama jääknähtude ja kaugtagajärgede võimalust. Kergemad jääknähud (nasolabiaal-voltide diferents, keele kalle jne.) ei põhjusta vigastuse liigita-mist kergest tervisrikketega vigastusest raskeks vigastuseks. Ras-kemate jääknähtude puhul on vajalik mitmefaasiline ekspertiis ja lõplik otsus tuleb langetada, arvestades lõplikke tagajärgi.

Aju-kolju traumade hilisematest tagajärgedest võiks mainida veel traumaatilist entsefalopaatiat, arahnoidiite, abstsesse, pähümeningiiti, vasopaatiat, epilepsiat jt., millede tekke võimalust tuleb alati arvestada ja vähimagi kahtluse puhul neid võimalusi mainida ekspertiisi aktis. Tegelikult tekke puhul tuleb teostada uus ekspertiis ning vastavaist tagajärgedest olenevalt võib toimuda vigastuse ümberkvalifitseerimine raskeks kehavigastuseks. Ouline on igal konkreetsel juhul kindlaks teha vastavate häirete tegelik seos eelnenud traumaga, mis pole alati lihtne ülesanne.

Vigastuste klassifitseerimine vastavalt Kriminaalkoodeksi §-dele 142 ja 143 on raskendatud nende §-de teksti piiratud tõttu. Raiski [1] peab kõige nõrgemaks kohaks § 143 esimese ja teise lõigu piiritlemist. Grigorjeva ja Smussin [18] peavad vajalikuks raske ja kerge terviseriket põhjustava kehavigastuse vahele lülitada veel ühe astme — keskmise raskusega vigastuse liigi, mis haaraks selliseid vigastusi, mis pole ohtlikud elule, kuid kutsuvad esile kestva haigestumise või mõne organi funktsiooni kestva häirimise või kui vigastusega kaasub püsiv töövõimetus. Fain [19] teeb ettepaneku arvestada vigastuse klassifitseerimisel ka ravi kestust. Kuid see on võrdlemisi ebakindel kriteerium, sest ravi kestus ühe või teise vigastuse puhul ei sõltu alati täiel määral vigastuse suurusest, vaid ka ravi meetodist, arsti kvalifikatsioonist jne.

Ekspert kasutab ekspertiisi teostamisel kõiki vigastuse kohta olemasolevaid dokumente, sealhulgas ka meditsiinilisi. Seetõttu on vajalik, et viimased peegeldaksid õigesti vigastatu seisundit, eriti esimestel päevadel peale traumat. Kriitiliselt tuleb suhtuda vigastatu seletustesse. Iga arst peab tundma neuroloogilist sümptomatoloogiat, mis iseloomustab rasket eluohtlikku peavigastust, peab oskama seda registreerida haigusloos selliselt, et ekspertil oleks võimalik õigesti kvalifitseerida vigastuse raskust.

KIRJANDUS

1. Райский, М. И. Судебная медицина, Москва, Медгиз, 1953.
2. VNFSV Kriminaalkoodeks, Tallinn, 1940.
3. Правила для составления заключения о тяжести повреждения. (Бюллетень наркомздрава, 1928, № 3.)
4. Авдеев, М. И. Судебная медицина. Государственное издательство юридической литературы, 1953.
5. Попов, Н. В. Судебная медицина, Москва, Медгиз, 1950.
6. Выдря, М. М. Вопросы судебно-медицинской экспертизы, вып. II, Москва, Госюриздат, 1955, 168—179.
7. Сотников, Л. Л. Вопросы судебно-медицинской экспертизы, вып. I, Москва, Госюриздат, 1954, 195—200.
8. Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945, т. 5, Москва, Медгиз, 1953.
9. Сепп, Е. К., Цукер, М. Б., Шмидт, Е. В. Нервные болезни, Москва, Медгиз, 1954.
10. Puusepp, L. Die traumatischen Schädigungen des Gehirns und seiner Hüllen, Folia Neuropathologica Est. XVII, 1938.

11. Бурденко, Н. Н. Полное собрание сочинений, III—IV. Москва, Издательство Акад. Мед. Наук СССР, 1950, 240—350.
12. Гуревич, М. О. Нервные и психические расстройства при закрытых травмах черепа, Москва, тип. изд-ва АМН, 1948.
13. Morsier, G. La Revue Medicale de la Suisse, 1936, 13, 795—821.
14. Tikk, A. Tartu Riikliku Ülikooli toimetised, vihik 58, Tartu 1957, 78—84.
15. Poncet, J. Traumatismes cranio-cerebraux, Ceneve, 1936.
16. Jungmichel, G. Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin, 1936, 130—137.
17. Эйдинова, М. Б. Невропатология и психиатрия, 1940, т. IX, 5, 3—21.
18. Григорьева, П. В. и Смусин, Я. С. Сборник трудов кафедры судебной медицины I Ленингр. мед. института им. акад. И. П. Павлова, Ленинград, Медгиз, 1955, 116—118.
19. Файн, М. А. Вопросы судебно-медицинской экспертизы, вып. I, Москва, Госюриздат, 1954, 206—209.

О СУДЕБНОМЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

К. Мяник

Резюме

В судебномедицинской практике эксперту чаще всего приходится исследовать различные повреждения головы.

Самыми опасными являются открытые черепномозговые повреждения ввиду непосредственного повреждения мозга и возможности инфекции.

Опыт Великой Отечественной войны показывает, что из всех черепномозговых повреждений, окончившихся смертью, 94,4% оказались открытыми повреждениями.

Причиной смерти в этих случаях была в 65,1% случаев инфекционная complication мозга и оболочек, в 32,2% — прямая травма и в 2,7% случаев пневмония. В случаях, где смерть наступала быстро, наблюдались сильный отек мозга и повторные кровоизлияния.

Таким образом, необходимо отнести все открытые черепно-мозговые травмы к тяжелым телесным повреждениям, включая и случаи, где подобные повреждения заживают сравнительно быстро и без дальнейших последствий.

В практике по своей численности первое место занимают закрытые черепномозговые повреждения.

Впервые более подробное описание закрытых черепно-мозговых повреждений дал Petit (1773), подразделив их на коммоции, контузии и компресии.

С судебномедицинской точки зрения неправильно выделять среди черепно-мозговых повреждений коммоции и контузии, считая первые более легкими по сравнению с контузиями, так как на практике встречаются весьма тяжелые коммоции и сравнительно легкие контузии. Судебно-медицинский эксперт должен при определении тяжести повреждения исходить из различных моментов, как-то: жизнеопасности повреждения, характера неврологических симптомов, продолжительности процесса, дальнейших последствий и др.; на практике мы видим, что нередко приходится относить коммоции мозга к тяжелым телесным повреж-

дениям и контузии не только к тяжелым, но и к легким, с расстройством здоровья (согласно ст. 143 I УК РСФСР).

В случаях, где коммоции или контузии мозга сопровождаются переломами черепных костей, необходимо их диагностировать, но определение тяжести повреждения (согласно ст. ст. УК) должно быть основано на повреждении самого мозга. Переломы помогают эксперту судить, главным образом, о характере и тяжести насилия, результатом которого явилось черепномозговое повреждение.

В результате насилия могут возникнуть эпидуральные, субарахноидальные и внутримозговые кровоизлияния.

Прогноз субарахноидальных кровоизлияний считается обыкновенно самым благоприятным, поэтому наличие их не всегда является причиной отнесения конкретной травмы к тяжким телесным повреждениям.

Эпи- и субдуральные повреждения являются всегда более опасными и нередко без хирургического вмешательства кончаются смертью. В судебно-медицинской практике при наличии таких кровоизлияний нецелесообразно всегда относить эти повреждения к тяжким телесным повреждениям.

При черепномозговых повреждениях могут иметь место различные остаточные явления и более поздние последствия (амнезии, парезы, эпилепсия, психические расстройства и т. д.). Судебно-медицинский эксперт должен это всегда учитывать и отмечать в своем заключении, но легкие остаточные явления и предположения о возможности более поздних последствий не являются причиной для того, чтобы квалифицировать каждое черепномозговое повреждение как тяжкое телесное повреждение.

В таких случаях целесообразнее отнести травму к легким телесным повреждениям с расстройством здоровья и предложить назначить через некоторое время повторную экспертизу уже для окончательного решения.

Так как эксперт при проведении экспертизы знакомится со всеми документами, касающимися конкретного случая травмы, в том числе и с медицинскими, необходимо, чтобы они правильно и точно отражали действительность. Очень важно точное описание состояния пострадавшего непосредственно после происшествия, результатом которого явилось черепномозговое повреждение. Нередко история болезни именно в этом отношении является недостаточно точной.

Каждый врач, на излечение которого поступает пострадавший, должен уметь точно регистрировать неврологический статус пострадавшего и дать точную медицинскую характеристику самого повреждения.

Если это сделано точно и добросовестно, то тогда для эксперта не представляет трудностей дать повреждению уже судебно-медицинскую, а для следователя или суда — юридическую оценку согласно ст. ст. 142 и 143 УК РСФСР

ON THE MEDICO-LEGAL EXPERT EVIDENCE OF CRANIO-CEREBRAL INJURIES

K. Männik

Summary

In the first part of the present paper the author gives a brief survey of the medico-legal expert evidence of the injuries, of the laws and rules, on the basis of which an expert qualifies injuries within the Estonian Soviet Socialist Republic. In the author's opinion open cranio-cerebral injuries must be qualified as severe injuries, because in such cases there is always a danger of infection and of a direct brain lesion. It is more difficult to qualify closed cranio-cerebral injuries because the clinical picture may vary. It is not right to regard commotions always as light forms of injury and contusions as severe forms, because in practice the doctor can meet with light contusions as well as severe commotions. Every expert must therefore pay attention to many points, such as danger to life, traumatic disorders of the nervous system, incapacity for work, etc., which accompany cranio-cerebral injuries.

When a brain injury is also accompanied by a skull fracture, the expert must first and foremost take into account the extent of the particular brain injury.

Localised fractures are of interest in this respect that it is always possible to establish two things, namely the use of great force and the striking area of an instrument, the latter closely corresponding to the size of the fracture.

The expert must think of the possible after-effects of cranio-cerebral injuries and mention them in his statement.

In the end, the author points out in her work that the expert makes use of all the documents which bear on a particular cranio-cerebral injury, therefore it is necessary to draw these documents up punctually so that they may give an exact picture of the condition of the injured person after trauma; this will help the expert in his work.

SUBARAHNOIDAALSETE VEREJOOKSUDE ETIOLOOGIA, KLIINIK JA RAVI

A. Rekand

Neuroloogia kateeder

Subarahnoidaalsete verejooksude etioloogia, kliiniku ja ravi küsimustes pole ühtseid seisukohti ega täit selgust neuroloogilises kirjanduses ning mitmesuguste erialade spetsialistid ei diagnoosi õigeaegselt subarahnoidaalset verejooksu. Neil põhjustel osutus vajalikuks subarahnoidaalsete verejooksude üksikasjalisem analüüs. Uurimismaterjalina on läbi töötatud Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla neuroloogia osakonnas 1945.—1954. aastani subarahnoidaalse verejooksuga ravil viibinud 134 haigusjuhtu haiguslugude põhjal.

Esimene subarahnoidaalse verejooksu kliinilise pildi kirjeldus kuulub Prus'ile 1845-ndast aastast. Esinemissageduselt moodustavad subarahnoidaalsed verejooksud umbes 11% kõikidestaju vaskulaarsetest haigestumistest.

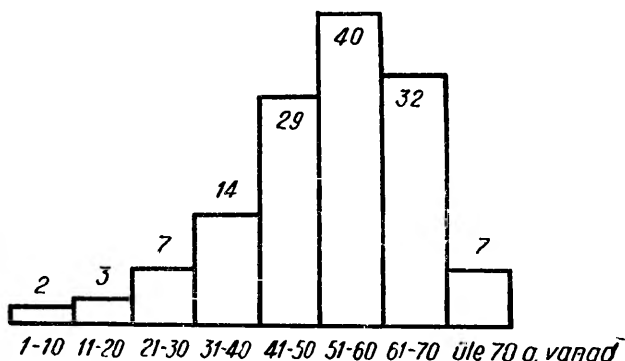
Kirjanduse andmeil [1] langeb suurem osa subarahnoidaalse verejooksu juhte 20.—50. eluaasta vahele, seega suhteliselt nooremale eale kui parenhümatoossed ajuvarevalandid. Meie haigematerjali põhjal kõikus haigestumine ealiselt väga laiades piirides — 8—78 aasta vahel, kusjuures üle 60 aasta vanustel kaasus subarahnoidaalse verejooksuga ka ajusisene verejooks, alla 40 aasta vanustel aga esines enamikus ainult subarahnoidaalne verejooks.

Joonisel 1 on toodud subarahnoidaalse verejooksu ealine esinemus.

Sooliselt oli meie andmeil tunduv ülekaal naistel — 63% naisi ja 37% mehi. Kirjanduse andmeil [1] on naiste ülekaal suhteliselt väiksem.

Subarahnoidaalsed verejooksud esinesid meie materjali põhjal peaaegu ühtlaselt kogu aasta kestel, näidates väikest tõusutendentsi suve- ja sügiskuudel. Viimast täheldasime eriti põllutööliste hulgas, kus juunist kuni septembrikuuni, see on nelja kuu kestel, haigestus subarahnoidaalse verejooksuga 60% aasta kestel

haigestunud põllutööliste arvust. Meie haigematerjali alusel on selle põhjuseks põllutööliste töö iseloom. Näiteks suvel on mitmel juhul subarahnoidaalne verejooks vallandunud heinatööl palava ilmaga, sügisel koristustööl raskeid kotte tõstes, kumargil asendis töötades jne. Kirjanduse andmeil [1] aastaaega-

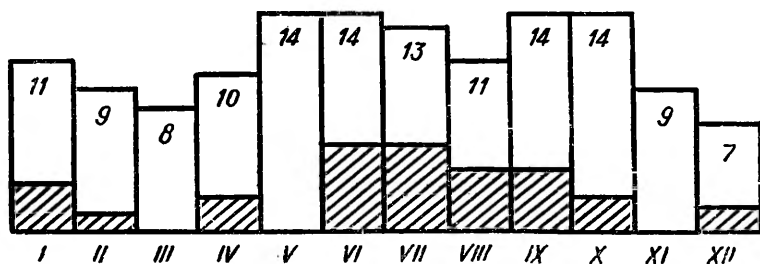


Joon. 1.

dest sõltuvat haigestumise sagenemist pole täheldatud. On leitud subarahnoidaalsete verejooksude suuremat esinemissagedust sügisel, mida seostati sügisperioodil esinevate rohkete haigestumistega, mis võiksid tulla arvesse subarahnoidaalsete verejooksude etioloogiliste faktoritena.

Joonisel 2 on esitatud subarahnoidaalsete verejooksude sesoonus (viirutatult põllutöölised).

Tunduvas ülekaalus esines subarahnoidaalne verejooks füüsilise töö tegijail. 134-st haigest ainult 14 olid vaimse töö tegijad.



Joon. 2.

Kõige ebaselgem on subarahnoidaalsete verejooksude puhul etioloogia ja patogenees. Nagu teada, võib etioloogilisi faktoreid jagada haigust vallandavaks ja põhjustavaks.

Subarahnoidaalsete verejooksude vallandavaks momentideks

peetakse eelkõige füüsilist pingutust või üleväsimust, seejärel psüühilisi faktoreid, mis tõstavad vererõhku ja sellega ka koljusisest rõhku. Meie materjalis ei saa väga paljudel juhtudel — 37%-l vallandavat faktorit kindlaks määrata enamasti puuduliku anamneesi (patsient toodud teadvuseta seisundis või pole täpselt küsitletud, millise tegevusega seoses haigus algas) või vallandava faktori puudumise tõttu.

32%-l juhtudest esines vallandava faktorina füüsiline pingutus, nagu kartulikorvi tõstmine, veepangede kandmine, ka lihtsalt järsk kummardumine, defekatsioon jne.

18%-l juhtudest oli subarahnoidaalne verejooks tekkinud rahuolekus ja une ajal.

13%-l juhtudest oli haigust vallandavaks momendiks psüühiline erutus, nagu vihatumine, näiteks tüli naabriga, heameel kingi saamisel või premeerimisel.

Haigestumist põhjustavate faktorite kohta on vähe seisukohti. Tavaliselt jagatakse etioloogiliste faktorite alusel subarahnoidaalsed verejooksud kahte rühma:

- 1) tuntud etioloogiaga ja
- 2) tundmata etioloogiaga haigestumised.

Tuntud etioloogiliste faktorite hulka loetakse kõik needsamad põhjused, mis tekitavad ajusiseseid verejookse. Kirjanduse andmeil [1] on esikohal arterioskleroos, just ealiselt vanemate subarahnoidaalsete verejooksude grupis. Sklerootilised aju veresoonte muutused kujutavad fooni, millel mingisuguse vallandava momendi mõjul tekib subarahnoidaalne verejooks. Arterioskleroos moodustab 35% tuntud etioloogiaga subarahnoidaalsetest verejooksudest, meie haigematerjali põhjal aga veelgi enam — 43% kogu käsitletavast haigematerjalist. Selle põhjuseks võis olla asjaolu, et meil läbitöötatud materjali võeti mitte ainult subarahnoidaalsed verejooksud, vaid ka subarahnoidaalse ja ajusisese verejooksu kombinatsioonid. Seejuures arterioskleroosi puhul kaasus umbes $\frac{2}{3}$ -l juhtudest ka vererõhu tõus, $\frac{1}{3}$ -l juhtudel mitte. Vererõhu kõrgenemist diagnoositi siis, kui süstoolne vererõhk oli üle 140 ja diastoolne üle 85 mm Hg.

Kirjanduses [1] on etioloogilistest faktoritest rõhutatud alkoholismi ja luest, vastavalt 20% ja 10% [1]. Meie materjali andmeil esines alkoholism anamneesis vaid 2-l haigel ja neilgi kaasus alkoholismiga tunduv arterioskleroos vererõhu tõusuga. Teisel kohal etioloogilistest faktoritest seisis meil 20%-ga aga *morbus hypertonicus*. Seejuures *morbus hypertonicus*'e eristamiseks arteriosklerootilisel alusel esinevast vererõhu tõusust kasutati anamnestilisi ja kliinilisi andmeid. Kui aga arvestada *morbus hypertonicus*'e juhtudele juurde ka arteriosklerootilisel alusel esinev vererõhu tõus, moodustasid tõusnud vererõhuga juhud 50% kõigist subarahnoidaalsete verejooksude juhtudest.

20%-l juhtudest oli etioloogiline faktor tundmatu. Kuid pea-aegu kõigil neil haigetel esines anamneesis raskeid psüühilisi üle-

elamisi või liigset pingutust tööprotsessis. Esines üksikuid juhte, kus patsiendid olid pidevalt töötanud aastaid iga päev üle 12 tunni. Samuti esines haigestunute hulgas öötöölisi.

Seejuures migreeni, mis Aranovitši [1] andmeil moodustab tuntud etioloogiaga juhtude hulgast 20%, esines meie haigematerjali hulgas vaid paaril juhul.

Ulejäanud 17%-st juhtudest esines 12-l haigel kongenitaalne aneurüsm, 6-l lues ja 3-l haigel reumaatiline artriit. Kongenitaalsed aneurüsmid diagnoositi lahanguleiu, arteriograafia ja tüüpilise kliinilise leiu alusel. Sagedamini esines *arteria carotis*'e aneurüsm.

Seega ülekaalukalt, 50%-l juhtudest, esines meie andmeil erinevalt kirjanduse andmeist vererõhu tõus. Vererõhu tõusu täheledati kirjanduse järgi vaid 8%-l juhtudest.

Patogeneesi küsimuses on tänapäeval kaks suunda:

1) orgaaniline, mille järgi verejooks subarahnoidaalruumi toimub *per rhexin* läbi veresoone seina;

2) funktsionaalne, kus subarahnoidaalse verejooksu puhul veri pääseb subarahnoidaalruumi *per diapedesin*. Tänapäeval arvatakse, et mõlemad patogeneetilised vaated on õiged ja vastastikuselt seoses. Meie haiguslugude alusel näis siiski enamikul juhtudel tegu olevat verejooksuga subarahnoidaaloõnde läbi rebenenud veresoone seina, kuna haiguse algus oli väga järsk ja liikvor enamikul juhtudel tugevasti veresegune. Beržins [2] arvab, et subarahnoidaalne verejooks tekib läbi rebenenud veresoone seina. Subarahnoidaalse verejooksu kombineerumisel ajusisese verejooksuga oli primaarne viimane, sest koldenähud tekkisid samaaegselt subarahnoidaalse verejooksu kliinilise sümptomatoloogiaga ja tihti veelgi varem. Veri sattus seega subarahnoidaalruumi ajukolde läbimurdumisel viimasesse. Kolde läbimurrul ventriikulisel järgnes kõikidel juhtudel surm. Viimased moodustasidki valdava osa surmajuhtudest.

Tähelepanuväärne on subarahnoidaalsete verejooksude väga omapärane ja tüüpiline kliiniline pilt, eriti subarahnoidaalsete verejooksude algus. Meie 134-st juhust 97%-l algas haigus väga ootamatult, järsku, ilma igasuguste eelnähtudeta. Viimastest umbes $\frac{2}{3}$ -l algas haigus ägedate peavaludega (millest omakorda 50%-l valulöögiga kuklas), $\frac{1}{3}$ -l apoplektiformselt teadvuse kaoga. Hiljem teadvusele tulles kaebasid ka need patsiendid ägedat peavalu. Valude algus peas oli niivõrd järsk ja tugev, et juba anamnestiliste andmete põhjal peavalude alguse kohta võis subarahnoidaalse verejooksu diagnoosile mõeldes seda diagnoosi võrdlemisi suure kindlusega püstitada. Väga paljudel juhtudel kirjeldasid patsiendid kliinilise pildi algust omapäraselt — nagu pistet, sähvatust või lööki ja alles sellise sähvatuse järel algas tugev ning väljakannatamatu peavalu. Mitmel juhul olid patsiendid sellise tunde puhul seisma jäänud ja selja taha vaadanud, arvates, et keegi on neile tagant kuklasse löönud. Edaspidised valud olid väga intensiivsed, püsiva iseloomuga, kusjuures iga

vähimgi liigutus tavaliselt valusid veelgi suurendas. Peavalud, järk-järgult vähenedes, kestsid umbes 10—12 päeva.

Võrdlemisi sage ja iseloomulik subarahnoidaalse verejooksu kliinilises pildis oli ka oksendamine või iiveldus, mis meie materjali põhjal esines pooltel juhtudest. Ülejäänutel kas ei esinenud oksendamist või olid andmed selle kohta puudulikud.

Objektiivset neuroloogilist leidu iseloomustas meningeaalsete ärritusnähtude olemasolu, mis meie materjali põhjal esines pea-aegu 100%-liselt. Meningeaalnähud puudusid vaid paaril juhul, kus subarahnoidaalne verejooks esines kerges astmes ja patsient ei saanud ravile kohe haiguse algul. Seejuures opistotoonus esines tavaliselt tugevamalt väljendatuna kui Kernigi sümptoom. Esines valulikkus bulbustele vajutamisel.

Iseloomulik oli neuroloogiliste koldesümptoomide puudumine või nende vähesus ja kiire kadumine; välja arvatud muidugi juhud, kus esines ka ajusisene verejooks. Koldesümptoomidest esines üksikjuhtudel reflekside külgerinevust, silmanärvide halvatus, sageli *n. facialis*'e tsentraalset pareesi nasolabiaalvoltide asümmeetria näol.

Subarahnoidaalse verejooksu kindel diagnostiline tunnus on lumbaalpunktsioonil saadud kõrgenenud liikvori rõhk ja vereseguse liikvori esinemine.

Vere ja uriini analüüsid olid normis. Umbes 1/4-l juhtudest esines veres kerge leukotsütoos. Seejuures leukotsütoos tavaliselt eelnes temperatuuri tõusule. Viimane näitab seda, et leukotsütoos subarahnoidaalsete verejooksude puhul ei räägi mitte infektsioosse protsessi poolt, vaid on organismi reaktsiooniks ekstravasaadile ja väljendab neurovegetatiivse regulatsiooni häireid.

Diferentsiaaldiagnostiliselt on huvitav märkida, et subarahnoidaalse verejooksu diagnoosiga saadeti ravile ainult 8% haigeid ja needki kõik eranditult, välja arvatud üks juht, neuroloogi poolt. Seejuures aga neuroloogide poolt subarahnoidaalse verejooksuga ravile suunatud olid kõik õige diagnoosiga. See näitab, et väärdiagnooside põhjus ei seisne mitte subarahnoidaalse verejooksu raskelt diagnoositavuses, vaid peamiselt selles, et ei mõelda subarahnoidaalse verejooksu esinemise võimalusele.

Kõige enam on subarahnoidaalse verejooksu asemel diagnoositud meningiiti — 15% juhtudest. Meningiitide puhul aga kohame väga harva apoplektiformset haiguse algust. Meningiitide puhul esineb prodromaalperiood ja meningeaalsed sümptoomid kujunevad suhteliselt aeglasemalt ning haiguse algul esineb temperatuuri tõus.

15% haigeist saadeti ravile diagnoosita.

Järgnevalt olid väärsaatediagnooside hulgas 6%-l juhtudest migreen ja kuklanärvivalud. Nimetatud diagnooside asetamisel pole subarahnoidaalsele verejooksule mõeldud, sest migreeni

diagnoosiga haiged ise rääkisid, et seekordseid valusid ei saanud nad oma alguselt ja intensiivsusest üldse eelmistega võrrelda.

Paar haiget saadeti ravile intoksikatsioonile ja tuumori diagnoosiga.

Ulejäänud peaaegu 50%-l juhtudest oli saatediagnoosiks insult, kusjuures enamikul viimastest juhtudest esines ka ajusisene verejooks. Mõnedel juhtudel aga esines subarahnoidaalne verejooks ilma igasuguste koldenähtudeta.

Varajane õige diagnoos on aga subarahnoidaalse verejooksu puhul väga oluline ja otsustab haige saatuse. Tihti käisid haiged peale arsti poole pöördumist veel mitu päeva ülal, sest arst polnud neile lamamisrežiimi korraldanud. Sageli oli lamamisrežiimi rikkumise tagajärjeks uus verejooks subarahnoidaalõõnde, sellest seisundi halvenemine ja mõnel juhul isegi surm.

Näiteks haiguslugu 1946. aastast (nr. 656): 48-aastane naispatsient, arstiteaduskonna deканаadi töötaja. Haigestus 8. oktoobri hommikul mütsi pähe pannes terava valulöögi pähe. Vaatamata tugevale valule patsient sel päeval töötas. Seejärel lamas 2 päeva kodus. Peavalud vähenesid veidi ja patsient läks tööle. Käis omal jalal günekoloogi juures, kes haiguslikku leidu ei sedastanud. Günekoloogi juures olles tekkis aga uuesti äge valu peas. Haige jõudis vaevalt abikaasa toetusel koju kõndida, kus jäi lamama. Patsienti visiteerinud arst, kes arvas tegemist olevat gripiga, soovitas haigel rohkesti juua ja kuuma pähe panna. Sooja koti järel lõi patsiendil kolmandat korda äge valu lagi-pähe. Kutsuti kohale jaoskonnaarst, kes *cephalgia* diagnoosiga lõpuks patsiendi suunas närvikliinikusse, kus diagnoositi subarahnoidaalset verejooksu.

Ravi seisneb põhiliselt absoluutses lamamisrežiimis 5—6 nädala jooksul. Seejuures peavad patsiendid lamama vaikses rahulikus palatis, sest iga välisärritus tavaliselt süvendab veelgi niigi tugevat peavalu. Seejuures peab lamamisrežiimi pidama väga rangelt ja et nii mõnelgi haigel tekib ootamatult psühhomotoorne rahutus, on soovitatav need haiged katta põllega. Raviks on kasutatud külma kotti pea alla, hemostüptikume, uinuteid, analgeetikume ning sedatiivseid vahendeid väikestes doosides, sest tavaliselt kaasub subarahnoidaalse verejooksuga ka emotsionaalne labiilsus. Kongenitaalsete *arteria carotis*'e aneurüsmide puhul on rakendatud mõnel juhul hea eduga operatiivset *arteria carotis*'e ligeerimist. Arteriograafiat ja operatiivset ravimeetodit on soovitatud viimasel ajal ilmunud kirjanduses [3] sagedamini kasutada. Lumbaalpunktsioon ravi otstarbeks, nagu seda kirjanduses sageli soovitatakse [1], pole meie kliiniku andmeil näidustatud. Enamikul juhtudel on küll lumbaalpunktsiooni järgselt, kus liikvorit 10—15 ccm välja lasti, saadud lühiajaline peavalude kergenemine, kuid sageli tekkisid peavalud hiljem veelgi ägedamini ja mõnedel juhtudel lumbaalpunktsiooni järgselt halvenes seisund tunduvalt.

Näiteks haigusjuht 1954. aastast (nr. 9): 30-aastane meespatsient, lihttööline. Haigestus 20. XII 1954. aastal järsku teadvuse kaotusega tänaval. Viidi kiirabi poolt Tartu Linna Kliinilise Haigla siseosakonda, kust patsient suunati kohe edasi psühhoneuroloogilisse dispanserisse, sest patsiendil oli kaasas töövõimetusleht diagnoosiga: reaktiivne seisund. Psühhoneuroloogilises dispanseris tehti süste ja saadeti haige koju. Kodus käis patsient ülal. Ta seisund halvenes pidevalt. Patsient polevat enam saanud üles tõusta. 31. XII tekkis psühhomotoorne rahutus. Jaoskonnarst suunas haige meningiidi diagnoosiga kliinikusse. Vastuvõtul kaebas patsient tugevaid peavalusid. Objektiivselt teadvusel, kerge motoorne rahutus, meningeaalärritusnähud tugevasti positiivsed, kerge ühepoolne *protrusio bulbi*, neuroloogilisi ärajäämänähte ei esinenud. Lumbaalpunksioonil liikvor väljus pursetena, oli verine. Välja lasti umbes 10 ml liikvorit. Esialgu subjektiivselt peavalud muutusid kergemaks. Umbes veerand tundi pärast punktsiooni istus patsient isa keelust hoolimata sööma. Peale seda heitis patsient uuesti lamama. Umbes veerand tunni pärast seisund järsku halvenes. Patsient oli 5 päeva kuni letaalse lõpuni komatoosses seisundis. Kahtlemata halvendas patsiendi seisundit istulitõusmine, kuid ka lumbaalpunksioon.

Seega on kontroll-lumbaalpunksiooni soovitav teha liikvorit ettevaatlikult punktsiooninõela mandraani vahelt välja lastes. Välja lasta vaid 2—3 ml liikvorit.

Profülaktika võitluses arterioskleroosi ja hüpertooniatõvega seisneb põhiliselt elu- ja töötingimuste reguleerimises. Korduva subarahnoidaalse verejooksu ärahoidmiseks tuleb anda haigele peale haiglast väljakirjutamist kuni 2-kuuline puhkus. Pingutavate elukutsete puhul on vaja muuta töötingimusi. Kõik subarahnoidaalse verejooksuga haiged tuleb dispanseerida.

Haigestumist vallandavate faktorite vältimiseks tuleks haigeil suvel päikesepaisteliste ilmadega kanda peakatteid, eriti kõrgeenenud vererõhuga inimestel.

Hüpertoonikuil ja arteriosklerootikuil on vaja juba profülaktiliselt reguleerida tööd nii, et vältida järskke füüsilisi pingutusi, tööd kummargil olekus, samuti ärritusi.

KIRJANDUS

1. Аранович, Г. Д. Клиника субарахноидальных кровоизлияний, Ленинград, 1939.
2. Берзиньш, Ю. Э. Труды научно-практической конференции невропатологов и психиатров прибалтийских республик 1956 г., 445—453.
3. Parkinson, D. Реферативный журнал иностранной медицинской литературы 1956, т. I, 96—97.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ

А. Реканд

Резюме

Обработан материал историй болезни 134 больных субарахноидальными кровоизлияниями, которые прошли через неврологическое отделение Тартуской Республиканской Клинической больницы за 1945—1954 гг. По возрасту большая часть случаев заболевания на нашем материале падала на возраст от 20—50 лет. Заметно преобладали среди больных женщины (63% женщин и 37% мужчин)

В течение года заболевания субарахноидальными кровоизлияниями распределялись равномерно, только у сельскохозяйственных рабочих 60% всех случаев заболевания падало на период с июня до сентября (в связи с тяжелой работой)

По профессии среди больных на нашем материале преобладали лица, занимающиеся физическим трудом (120 случаев).

Из этиологических факторов субарахноидальных кровоизлияний на первом месте стоит (50% всех случаев) повышенное кровяное давление (гипертоническая болезнь вместе с артериальной гипертонией склеротической природы). Непосредственной причиной (в 32 случаях) было физическое напряжение.

Начало заболевания в 97% случаев было совершенно неожиданным и внезапным, из них $\frac{2}{3}$ с острыми головными болями (в 50% резкий удар в затылок)

Только 8% больных направлено к нам в больницу с правильным диагнозом. Из ошибочных диагнозов на первом месте был менингит.

Для лечения назначали абсолютный постельный режим в течение 5—6 недель, бессолевую диету, холод на голову, гемостатические средства (желатин, хлористый натрий, викасол), спотворные, седативные и обезболивающие средства.

Об отдаленных последствиях известно о 31 больном. Из них 4 умерли от рецидива болезни.

Анализируя состояние остальных больных, следует признать необходимым лечебный отпуск на 2 месяца после выписки из больницы. Больных, перенесших субарахноидальное кровоизлияние, необходимо диспансеризовать.

THE TREATMENT, CLINIC AND AETIOPATHOGENESIS OF SUBARACHNOIDAL HAEMORRHAGES

A. Rekand

Summary

The present investigation deals with 134 cases of subarachnoid haemorrhage treated in the Republican Clinical Hospital of Tartu. The majority of the patients were from 20 to 50 years of age. The distribution by sexes was 63 per cent women and 37 per cent men.

No seasonal dependence was detected, with the only exception of farm-labourers, of whom 60 per cent had fallen ill of subarachnoid haemorrhage in the period lasting from June to September (in all probability because of hard work).

By profession physical workers dominated (120 cases).

Among the diagnostical factors increased blood pressure ... (hypertonic disease and arteriosclerosis) occupied the first place (50 per cent). In many cases (32 per cent) physical exertion served as morbid agent.

As a rule (97 per cent) the attack began suddenly and unexpectedly, two-thirds of cases being accompanied by severe headache.

Only 8 per cent of the patients were sent to hospital with the right diagnosis. In misapprehensions meningitis occupied the first place.

During the treatment the patients were prescribed absolute bed rest for 5 to 6 weeks. As remedies were used salt-free diet, cooling of the head by means of a cold water bag, haemostypics, opiates, sedatives and analgetics.

Consequences were detected in 31 patients, 4 of them died because of relapses.

Analysing the state of the rest of the patients, it must be stated that a two months' sick-leave has proved necessary after leaving hospital.

Patients having suffered from subarachnoid haemorrhage have to be kept under observation.

ULTRAVIOLETSE KIIRGUSE TOIMEST NAHASSE TUBERKULOOSSE MENINGIIDI HAIGETEL *

L. Möller

Neuroloogia kateeder

Käesolev töö ultravioletse (u/v) kiirguse toimest nahasse tuberkuloosse meningiidi haigetel moodustab ühe osa komplekssest uurimusest, mille eesmärgiks on mitmete uurimismeetoditega selgitada tuberkuloosse meningiidi haigetel ravi puhul esinevaid organismi üldseisundi nihkeid.

U/v kiirguse toimemehhanismi kohta on mitmesuguseid teooriaid.

Kõige vanem ja enam levinud on histamiiniteooria. Selle järgi naha u/v erüteemi teke sõltub rakulistes elementides kiiritamise toimet tekkivatest histamiinitaolistest ainetest. Nimelt lühemad u/v kiired, lainepikkusega alla $270\text{ m}\mu$, toimivad epidermise pindmise kihi rakkude protoplasmas leiduvasse histidiinisse, muutes selle histamiiniks. Üle $270\text{ m}\mu$ lainepikkusega u/v kiired absorbeeritakse aga epidermise sügavamate kihtide rakkude tuumas leiduva tümonukleiinhappe poolt, millele järgneb rakkude lagunemine histamiinitaolisteks ja teisteks valgu laguproduktideks. Rakkude lagunemisel tekib seejuures tunduvalt enam histamiinitaolisi aineid kui histidiinist fotokeemilisel teel. Nii histamiin kui ka teised valgu laguproduktid põhjustavad kapillaarimürkidena kapillaaride laienemist, mistõttu tekib naha erüteem [1, 2, 3, 4].

Mõned autorid on eelnimetatud teooriat täiendanud, väites, et histamiinitaolised ained põhjustavad ka närvilõpmete ärritust, millele aksonreflekside kaudu järgneb pindmiste veresoonte laienemine [1, 4, 5].

Neuroreflektoorse teooria järgi toimivad u/v kiired bioloogilise ärritajana naha närvilõpmetesse, kust impulsid kulgevad kõrge-

* Käesolev töö on osa dissertatsioonist meditsiiniliste teaduste kandidaadi kraadi taotlemiseks teemal «Võrdlevaid andmeid tuberkuloosse meningiidi kliinilisest kulust ja organismi reaktiivsuse mõnede näitajate dünaamikast». Dissertatsioon on teostatud neuroloogia kateedri juures, teaduslik juhendaja dots. E. Raudam.

matesse vegetatiivsetesse närvitsentrumitesse ja sealt vasomotoorseid teid kaudu tagasi naha veresoontele [1, 4, 6, 7].

Rea autorite järgi omavad u/v erüteemi tekkimises võrdset tähtsust nii reflektorsed kui ka humoraalsed faktorid, kusjuures mõlemad toimivad iseseisvalt, teineteisest sõltumatult [4, 8].

Tänapäeva seisukohtade alusel tuleks u/v erüteemi teket käsitleda neurohumoraalse reflektorse mehhanismina, nagu seda kirjeldab rida autoreid eksperimentaalsete andmete alusel [2, 9, 10, 11]. Nende järgi kutsuvad u/v kiired rakkudes esile rea morfoloogilisi, füüsikalis-keemilisi ja biokeemilisi muutusi, mille tulemusena tekivad histamiin ja histamiinitaolised ained. Viimased avaldavad lokaalset ja humoraalset toimet, samuti ärritavad retseptoreid. Ka u/v kiired (valguse kvantide vool) ärritavad naha retseptoreid. Refleksikaar kulgeb hüpotaalamuse ja taalamuse vegetatiivsete vasomotoorsete tsentrumite kaudu, kusjuures ajukoorel on korrigeeriv ja reguleeriv toime.

Meil kasutada olnud kirjanduses pole uurimusi, mis käsitlevad u/v kiirguse toimet nahasse tuberkuloosse meningiidi puhul. See pärast seadsime endale eesmärgiks selgitada, kuivõrd naha tundlikkuse uurimine u/v kiirguse suhtes on tuberkuloosse meningiidi puhul rakendatav organismi üldseisundi näitajana, ravi suunamisel ja prognoosi määramisel.

Naha tundlikkuse uurimisi u/v kiirguse toime suhtes teostasime kohe pärast haige ravile saabumist ja hiljem keskmiselt 1-kuuliste vaheaegade järel, kokku 6—10-l korral. Uurimiste läbi viimisel vältisime kõrvaltegurite mõju (menstruatsioon, vereülekanded, lumbaalpunksioonid, vannitamine). Naha u/v erüteemi uurimiseks kasutasime Gorbatšev-Dahlfeldi biosdosimeetria meetodit, rakendades 6 nelinurkse avaga (1×2 cm läbimõõduga) biosdosimeetrit. Iga ava kiiritasime 2 minutit PRK-4 kvartslambiga (valguskiirte diapaseon 250—350 m μ). Kiiritamist alustasime pärast kvartslambi maksimaalse võimsuse saavutamist, 17-minutilise põlemisaja järel. Püsiva voltaažiga elektrivoolu saamiseks lülitasime võrguvoolu ja PRK-4 aparaadi vahele ferro-resonantsstabilisaatori. Kvartslambi valgustugevuse konstantsust kontrollisime luksmeetri abil. Erüteemi uurimisi teostasime haigetel sümmeetriliselt küünarvarte volaarpindadel, kusjuures korduvatel kiiritamistel asetaskime biosdosimeetri nahaosale, mida varem ei olnud kiiritatud. PRK-4 lambi kaugus kiiritatavast pinnast oli 50 cm, kusjuures kiired langesid kiiritatavale pinnale vertikaalselt.

U/v erüteemi hindamisel jälgisime erüteemi tekkimise latentsiaja pikkust minutites. Samuti hindasime erüteemi intensiivsust, mida tähistasime 5-pallises (+)-süsteemis. Seejuures nõrgalt väljendunud erüteemi hindasime (+)-ga, veidi tugevamat (+ +)-ga, keskmist (+ + +)-ga, tugevat (+ + + +)-ga ja väga tugevat erüteemi koos tursega (+ + + + +)-ga. Ka määrasime biodoosi, s. o. nõrgalt positiivse erüteemreaktsiooni esilekutsunud

u/v kiirguse aja minutites, määratud 24 tundi pärast kiiritamist. Nimetatud aja valisime kaalutlusega erüteemi intensiivsust hinnata alati ühesugustes päevavalguse tingimustes. U/v erüteemreaktsiooni hindasime negatiivseks, kui 24 tunni vältel pärast kiiritamist erüteemi ei olnud tekkinud.

U/v erüteemi kujunemist käesolevas töös uurisime 37-l täiskasvanud tuberkuloosse meningiidi haigel, kes viibisid ravil Tartu Linna Nakkushaiglas ja Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla neuroloogia osakonnas ajavahemikus 1954. a. juulist kuni 1957. a. oktoobrini. Uurimised teostati samadel haigetel, kellel viidi läbi kapillaaride resistentsuse uurimine.*

Uuritud haigetest 33 olid esmakordselt haigestunud. Neist kahel teostati uurimisi värske haigestumise ja ka ägenemise ajal. 4-l haigel teostati esmakordselt uurimisi ägenemiste ajal.

Ealiselt jagunesid uuritud haiged järgmiselt:

15—20 a. — 17 haiget, 21—30 a. — 7 haiget, 31—40 a. — 3 haiget, 41—50 a. — 6 haiget ja 51—64 a. — 4 haiget.

Uuritud haigetest oli 22 meest ja 15 naist.

Hospitaliseerimise aja järgi jagunesid haiged järgnevalt: 1.—5. haiguspäeval hospitaliseeriti 10 haiget. Neist 1 haige oli tuberkuloosse meningiidi I staadiumis, 8 haiget tuberkuloosse meningiidi II staadiumis ja 1 haige III staadiumis. 5-l tuberkuloosse meningiidi II staadiumis oleval haigel esinesid teadvuse häired somnolentsest soporoosse seisundini. II staadiumi haigetel esinesid kerged kuni tugevad meningeaalsed ärritusnähud. III staadiumis olev haige oli soporooses seisundis, kraniaalnärvide halvatus nähtudega. Kehatemperatuur haigetel oli 38,0—39,2° C piires. Haigetel esinesid kerged kuni tugevad peavalud.

6.—10. haiguspäeval hospitaliseeriti 15 haiget. Neist 14 haiget olid tuberkuloosse meningiidi II staadiumis, 1 haige III staadiumis. II staadiumi haigetest 7-l esines teadvuse kerge hägunemine, somnolentsus, 7 olid psüühiliste häireteta. Haigetel esinesid keskmised kuni tugevad meningeaalsed ärritusnähud ja kraniaalnärvide kerged pareesinähud. III staadiumi haige oli soporooses seisundis, hemipareesi ja kraniaalnärvide halvatusega. Kehatemperatuur haigetel oli 38,0—39,8° C piires. Esinesid keskmised kuni tugevad peavalud.

11.—15. haiguspäeval hospitaliseeriti 7 haiget. Neist 6 olid tuberkuloosse meningiidi II staadiumis, 1 tuberkuloosse meningiidi III staadiumis. II staadiumis olevatest haigetest 1 oli soporooses seisundis, 1-l haigel esines teadvuse hägunemine psühhomotoorse rahutusega, 2 haiget olid tugevasti somnolentsed, 3 haiget olid psüühiliste häireteta. Kõikidel haigetel esinesid keskmised kuni tugevad meningeaalsed ärritusnähud. III staadiumis olev haige oli soporooses seisundis, kerge te hemipareesi

* Vt. L. Mölleri artikkel «Kapillaaride resistentsuse muutustest tuberkuloosse meningiidi haigetel» TRU toimetiste käesolevas numbris.

nähtudega ja kranaalnärvide halvatustega. Kehatemperatuur haigetel oli 38,3—39,0° C piires. Haigetel esinesid keskmised kuni tugevad peavalud.

16.—20. haiguspäeval hospitaliseeriti 1 haige, kes oli tuberkuloosse meningiidi II staadiumis, kergete meningeaalsete ärritusnähtudega, selge teadvusega ja kehatemperatuuriga 38,3° C. Haigel esinesid mõõdukad peavalud.

21. haiguspäeval ja hiljem hospitaliseeriti 4 haiget, kellest 2 olid enne hospitaliseerimist saanud intramuskulaarselt streptomütsiini süsteid. Kõik haiged olid tuberkuloosse meningiidi II staadiumis. 2 haiget olid somnolentsed, 2 psüühiliste häireteta. Kõikidel haigetel esinesid keskmise tugevusega meningeaalsed ärritusnähud. Kehatemperatuur oli 37,8—38,5° C piires.

Hospitaliseerimise aja ja haigete kliinilise seisundi analüüs näitas, et nii vara kui ka hilja hospitaliseeritud haigete seas leidis kliiniliselt raskes, samuti kerges seisundis olevaid haigeid.

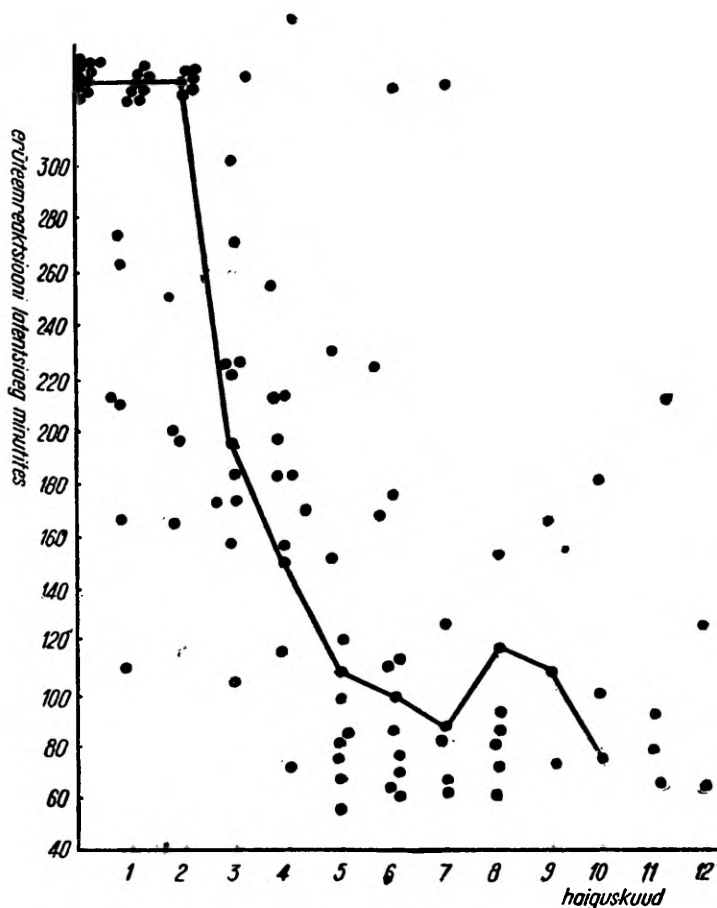
Kõikidele haigetele, kellel viidi läbi naha tundlikkuse uurimine u/v kiirguse toime suhtes, teostati ravi: streptomütsiini subarahnoidaalselt 0,1—0,2 g iga päev või ülepäeviti, ravikuur 3,5—11,2 g, keskmiselt 6,3 g; streptomütsiini intramuskulaarselt 0,5 g päevas, ravikuur 17—104 g, keskmiselt 45 g; ftivasiidi 1,5 g päevas, ravikuur 15—258 g, keskmiselt 120 g; PAS-i 6,0—8,0 g päevas, ravikuur 107—644 g; keskmiselt 355 g. Organismi üldseisundit mõjustava ravina teostati vitaminoteraapiat, kaltsiumklooraadi süsteid, vereülekandeid väikestes hulkades ja 5-l haigel ravi adrenokortikotroopse hormooniga (10—20 ühikut päevas, kuuri vältel 200—500 ühikut) Ravi kestus haigetel oli keskmiselt 6—12 kuud.

Naha u/v erüteemi tekkimise latentsiaja ja erüteemi intensiivsuse nihete alusel jaotasime uuritavad haiged 3 rühma.

I. 16 haiget, kellel u/v erüteem esimesel või teisel ravipäeval (esimesel määramisel) puudus. Selle rühma haiged olid hospitaliseeritud järgnevalt: 1.—5. haiguspäeval 4 haiget, 6.—10. haiguspäeval 8 haiget, 11.—15. haiguspäeval 2 haiget ja 21. haiguspäeval ning hiljem 2 haiget. Kliiniliselt olid need haiged raskes üldseisundis, teadvuse häiretega somnolentsusest sooporini. Kõikidel esinesid meningeaalsed ärritusnähud, 3-l haigel meningoentsefaaliitilised nähud (hemipareesid ja kranaalnärvide halvatused) Ravi tulemusena haiguse paranemisel 3.—4. haiguskuul hakkas nendel haigetel u/v erüteem kujunema ja haiguse edasisel paranemisel oli see tugevasti väljendatud (6.—8. haiguskuul) Tuberkuloosse meningiidi haigetel, kellel haigus kulges pikaldaselt, raskema kliinilise seisundiga, puudus u/v erüteem pikemat aega, võrreldes nendega, kellel esines kergema kuluga haigusprotsess.

Joonisel 1 on toodud I rühma haigetel esinev u/v erütemide dünaamika, kujutatuna erüteemi tekkimise latentsiaja pikuste alusel. Joonise vertikaalteljel on tähistatud erüteemi tekkimise latentsiaja pikkus minutites, horisontaalteljel haiguskuud.

Punktidega on märgitud erüteemreaktsioonide tekkimise latentsiaegade pikkused seoses haiguskauadega kõikidel I rühma haigetel. Joonega on tähistatud latentsiaegade keskmiste väärtuste dünaamika. Kõikidel haigetel üksikult kulges erüteemi latentsiaegade pikkuste dünaamika samasuunaliselt keskmiste väärtuste kõvera. Jooniselt nähtub, et haiguse algul erüteemreaktsioon puudub — latentsiaegade pikkused on väljaspool skaalat. 3.—4. hai-

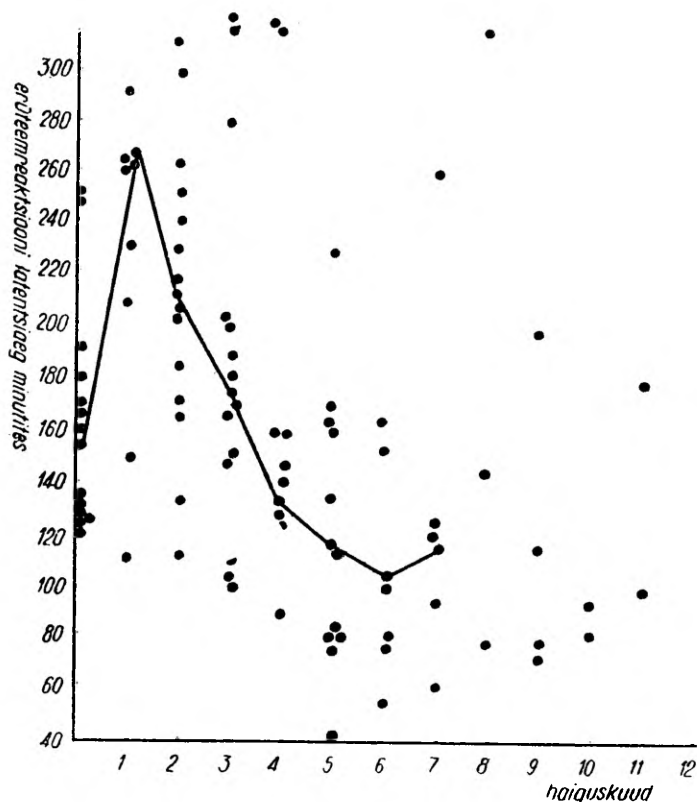


Joon. 1.

guskuul hakkas u/v erüteem kujunema ja hiljem muutus pidevalt intensiivsemaks. Vastavalt sellele toimus erüteemi tekkimise latentsiaegade lühenemine.

II. 17 haiget, kellel u/v erüteem esimesel või teisel ravipäeval oli olemas, kuid nõrgalt väljendatud. Selle rühma haiged olid hospitaliseeritud: 1.—5. haiguspäeval 4 haiget, 6.—10. haiguspäeval 7 haiget, 11.—15. haiguspäeval 3 haiget, 16.—20. haigus-

päeval 1 haige. 21. haiguspäeval ja hiljem 2 haiget. Kliiniliselt olid selle rühma haiged suhteliselt paremas üldseisundis kui need, kellel u/v erüteem puudus. 1.—2. ravikuu vältel selle rühma haigetel patoloogilise protsessi areng jätkus, haigete kliiniline seisund oli raske. Sel perioodil esines naha tundlikkuse vähenemine u/v kiirguse suhtes kuni erüteemi puudumiseni. 3.—4. haiguskuul haigete kliinilise seisundi paranemisega kaasnes u/v erüteemi intensiivistumine. Mida pikemat aega püsis haigetel



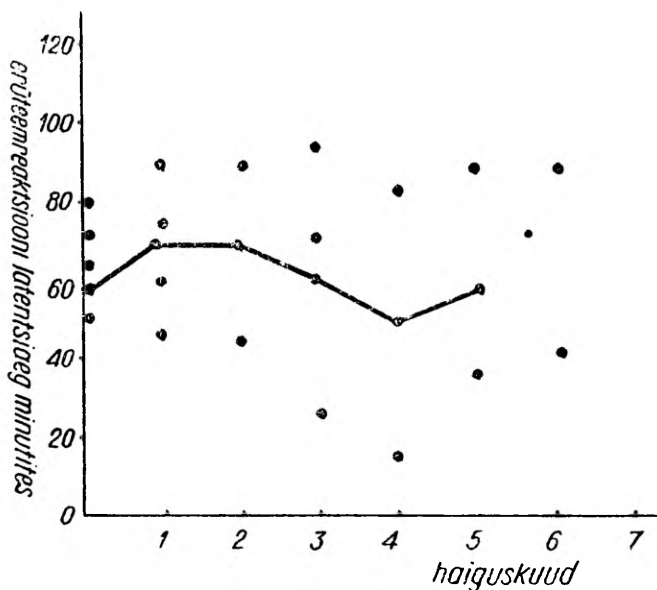
Joon. 2.

raske kliiniline seisund, seda kauemini kestis naha tundlikkuse vähenemine u/v kiirguse suhtes. Sellesse rühma kuuluval ühel letaalselt lõppenud juhul oli raviperioodi algul u/v erüteem olemas. Ravi vältel koos haige kliinilise seisundi halvenemisega erüteem pidevalt nõrgenes ja surmaeelses perioodis puudus.

Joonis 2 kujutab II rühma haigetel esinevat u/v erüteemide dünaamikat erüteemi tekkimise latentsiaja pikkuste alusel, kusjuures joonega on tähistatud latentsiaegade keskmiste väärtuste dünaamika. Punktidega on märgitud erüteemi tekkimise latentsiaegade pikkused üksikutele II rühma haigetel. Üksikutele

haigetel kulges erüteemi latentsiaegade pikkuste dünaamika samasuguselt kui keskmiste väärtuste kõveral. Jooniselt nähtub, et haiguse algul olid erüteemi tekkimise latentsiajad suhteliselt pikad — erüteem oli nõrgalt väljendatud. 1.—2. haiguskuul erüteemi tekkimise latentsiajad pikenesid tunduvalt — erüteem oli väga nõrgalt väljendatud. 3.—4. haiguskuul hakkasid erüteemi tekkimise latentsiajad lühenema ja erüteem muutus intensiivsemaks.

III. 4 haiget, kellel nii ravile saabumisel kui ka kogu haiguse kulu vältel erüteem oli tugevalt väljendatud. Selle rühma haiged hospitaliseeriti: 1.—5. haiguspäeval 1 haige, 6.—10. hai-



Joon. 3.

guspäeval 1 haige ja 11.—15. haiguspäeval 2 haiget. Kliiniliselt täheldasime selle rühma haigetel suhteliselt soodsat, kerget tuberkuloosse meningiidi kulgu kiire paranemisega.

Joonisel 3 on toodud III rühma haigetel esinev u/v erüteemide tekkimise dünaamika, kujutatuna erüteemi tekkimise latentsiaja pikkuste alusel. Punktid tähistavad erüteemi tekkimise latentsiaja pikkusi üksikute III rühma haigetel. Joonega on tähistatud latentsiaegade keskmiste väärtuste dünaamika. Jooniselt nähtub, et nii haiguse algul kui ka kogu haiguse vältel olid erüteemide tekkimise latentsiajad suhteliselt lühikesed — erüteem kujunes kiiresti ja oli tugevasti väljendatud.

Naha tundlikkuse dünaamiline uurimine u/v kiirguse suhtes näitas kõikidel haigetel paranemisel erüteemi lainelist intensiivistumist, mille puhul esines erüteemi üldise tugevnemise taustal

selle intensiivsuse kõikumisi. Nimetatud kõikumisi esines eriti ilmselt pikaldaselt kulgevate ja ravile halvasti alluvate meningiitiliste protsesside puhul.

Järgnevalt esitame ühe näite, kus naha u/v erüteemi laineline dünaamika avaldub seoses tuberkuloosse meningiidi haige kliinilise seisundi muutustega.

Haige P. P., 18 a. vana, mees.

Saabus ravile 9. haiguspäeval, tugevasti somnolentses seisundis. Haigel esinesid tugevad peavalud ja oksendamine. Meningeaalsed ärritusnähud olid keskmise tugevusega, neuroloogilisi koldesümptome ei esinenud. *Liquor cerebrospinalis*: tsütoos — 548/1 mm³-s, valk 0,7‰, kloriidid 620 mg%. Naha u/v erüteem oli olemas, keskmise tugevusega. Kehatemperatuur 38,8° C.

Haigele hakati teostama ravi: streptomütsiini 0,1 g päevas, hiljem ülepäeviti subarahnoidaalselt ja 0,5 g päevas intramuskulaarselt; ftivasiidi 1,5 g päevas; C-vitamiini 500, hiljem 300 mg päevas, vereülekandeid väikestes hulkades.

1. haiguskuu vältel esinesid haigel keskmise tugevusega peavalud ja oksendamine. Meningeaalsed ärritusnähud olid keskmise tugevusega, esines *n. facialis*'e parempoolne paresis, ajuti diploopia, nüstagmid. Kehatemperatuur 38,0—38,8° C. U/v erüteem oli olemas, keskmiselt väljendatud. *Liquor c/sp.*: tsütoos 94/1 mm³-s, valk 0,7‰, kloriidid 690 mg%.

2. haiguskuu vältel haige enesetunne halvenes, esinesid pidevad peavalud ja uimasus, sage oksendamine. Haige oli apaatne, söögiisu puudus, haige kõhnenes. Meningeaalsed ärritusnähud seejuures vähenesid. Esinesid nüstagmid, ajutine diploopia. Kehatemperatuur 37,2—37,4° C piires. *Liquor c/sp.*: tsütoos 93/1 mm³-s, valk 0,6‰, kloriidid 695 mg%. Naha u/v erüteem nõrgenenud.

3. haiguskuul haige seisund paranes vähesel määral. Peavalud vähenesid, esines aga uimasus. Söögiisu oli parem, oksendamine vähenes. Meningeaalsed ärritusnähud püsisid, olles keskmise tugevusega. Esinesid nüstagmid. Kehatemperatuur normis. *Liquor c/sp.*: tsütoos 73/1 mm³-s, valk 0,7‰, kloriidid 700 mg%. Naha u/v erüteem intensiivistus.

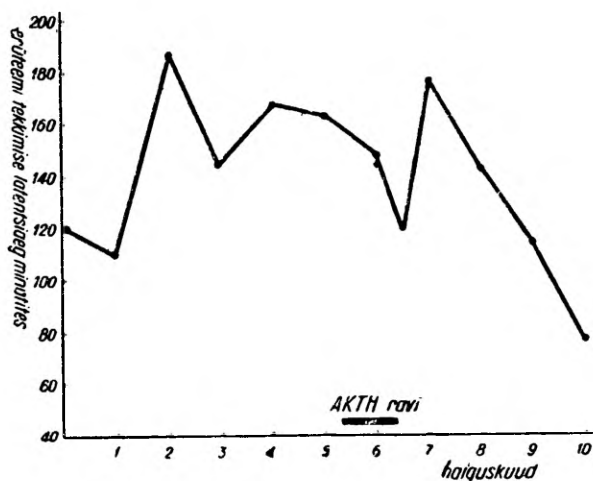
4. haiguskuul haige seisund halvenes. Esinesid peavalud ja pidev uimasus, söögiisu halvenes, haige oksendas sageli. Haige oli apaatne, depressiivne, kõhnenes pidevalt. Esinesid kerged meningeaalsed ärritusnähud, nüstagmid. Kehatemperatuur 37,2—37,5° C piires. *Liquor c/sp.*: tsütoos 70/1 mm³-s, valk 0,7‰, kloriidid 695 mg%. Naha u/v erüteem nõrgenes tunduvalt.

5. haiguskuul püsis haige seisund endiselt halvana. Et haige spetsiifiliste tuberkuloosivastaste preparaatidega ravimisele halvasti allus, teostati haigele 5. haiguskuu lõpul ja 6. haiguskuu algul lisaks spetsiifilisele ravile AKTH-ravikuur (300 ühikut). Sellel perioodil haige üldseisund ja *liquor c/sp.* näitajad paranesid. U/v erüteem muutus intensiivsemaks. Pärast AKTH-ravi

lõpetamist aga haige seisund halvenes jälle ja u/v erüteem nõrgenes, kuid võrreldes enne AKTH-ravi esinenud seisundiga võis märgata siiski teatud paranemist.

7. ja 8. haiguskuu vältel jätkati spetsiifilist ravi. Haige seisund hakkas aeglaselt paranema ja u/v erüteemi nõrgenemisele järgnes selle tugevnemine. 8. haiguskuu lõpul lõpetati spetsiifiline ravi, kusjuures haige oli saanud koguhulgas streptomütsiini intramuskulaarselt 59,5 g ja subarahnoidaalselt (lõpetati 6. haiguskul) 8,7 g ning ftivasiidi 249 g.

9. ja 10. haiguskul haige seisund paranes pidevalt ja *liquor c/sp.* normaliseerus. U/v erüteem intensiivistus. 10. haiguskul lõpul lahkus haige paranenult ravilt.



Joon. 4.

Joonisel 4 esitame nimetatud haige u/v erüteemi tekkimise latentsiaegade dünaamika selle lainelise iseloomu näitamiseks. Joonise vertikaalteljel on tähistatud erüteemi tekkimise latentsiaja pikkus minutites, horisontaalteljel haiguskulud ja AKTH-ravi teostamise kestus.

5-le haigele, kes spetsiifilisele ravile halvasti allusid ja kellel u/v erüteem kuude kestel puudus või oli madal, rakendasime lisaks spetsiifilisele ravile organismi reaktiivsuse seisundi muutmiseks ravi adrenokortikotroopse hormooniga. Täheleddasime sel puhul 100—120 ühiku AKTH (10—20 ühikut päevas) manustamise järel kliiniliselt ilmset paranemise efekti koos u/v erüteemi tunduva intensiivistumisega ja erüteemi latentsiaja lühenemisega, mis AKTH-ravikuuri edasisel teostamisel veelgi jätkus.

Võrreldes tuberkuloosse meningiidi ägenemiste puhul (9 juhtu) esinevat u/v erüteemi intensiivsuse ja latentsiaja dünaamikat esmakordse haigestumise puhul esinevaga, ei täheldanud me

mingeid erinevusi. Nii esmakordsete haigestumiste kui ka ägenemiste puhul täheldasime naha u/v erüteemi puudumist või nõrgalt väljendunud erüteemi haiguse algul ja erüteemi intensiivistumist ning latentsiaja lühenemist haiguse paranemisel.

Võrreldes tuberkuloosse meningiidi haigetel esinevat u/v erüteemi intensiivsuse ja latentsiaja dünaamikat nendel haigetel esineva kopsutuberkuloosi vormiga, selgus, et tuberkuloosse meningiidi haigetel esinevad kopsutuberkuloosi vormid ei mõjutanud oluliselt naha tundlikkuse nihkeid u/v kiirguse suhtes. Väga mitmesuguste kopsutuberkuloosi vormidega tuberkuloosse meningiidi haigetel esines samasugune u/v erüteemi intensiivsuse ja latentsiaja nihete dünaamika. Näiteks kopsus primaarkompleksi esinemise puhul kulgesid naha tundlikkuse nihked u/v kiirguse suhtes samasuunaliselt kui miliaarse kopsutuberkuloosi, samuti infiltratiivse kopsutuberkuloosi ja teiste kopsutuberkuloosi vormide puhul. Ka kopsutuberkuloosi erinevad faasid ei mõjutanud märgatavalt tuberkuloosse meningiidi haigetel u/v erüteemi intensiivsuse ja latentsiaja dünaamikat.

Naha tundlikkuse dünaamilistel uurimistel ei olnud erüteemi intensiivistumine seostatav naha tundlikkuse sesooniliste muutustega u/v kiirguse suhtes kevad-suve- ja talveperioodil. Tuberkuloosse meningiidi haigetel kaasnes u/v erüteemi intensiivistumine alati haiguse paranemisega, olenemata aastaajast. Nii täheldasime u/v erüteemi intensiivistumist kevad-suveperioodil haigetel, kellel samal ajal algas haiguse paranemine. Samuti esines u/v erüteemi intensiivistumine talveperioodil haigetel, kellel haiguse paranemisperiood langes kokku talvise aastaajaga.

Me ei täheldanud seost hospitaliseerimise aja ja erüteemi intensiivsuse vahel.

Järgnevas tabelis on toodud andmed erüteemi intensiivsuse ja hospitaliseerimise aja kohta 37-l tuberkuloosse meningiidi haigel.

Hospitaliseerimise aeg (haiguspäevad)									
1. — 5.		6. — 10.		11. — 15.		16. — 20.		21. ja enam	
		u/v erüteem ja haigete arv							
pos.	neg.	pos.	neg.	pos.	neg.	pos.	neg.	pos.	neg.
5	5	8	7	5	2	1	—	3	1

Tabelist nähtub, et u/v erüteem võib puududa juba esimestel haiguspäevadel, võib olla aga olemas ja isegi tugevalt väljendatud veel kolmandal haigusnädalal juhtudel, kus ravi ei olnud teostatud. Naha tundlikkuse nihkeid u/v kiirguse suhtes näib määravat haigusprotsessi kliiniline omapära ja raskus, millel puudub otsene seos ravi algusest möödunud ajaga.

37-st uuritud tuberkuloosse meningiidi haigest 27-l tähelda-

sime küünarvarte volaarpindadel erüteemide intensiivsuse ja latentsiaegade suhtes asümmeetria esinemist. 19-l neist paranemisel erüteemi asümmeetria kadus, 8-l jäi püsima. 9-l haigel oli erüteem väljendatud tugevamini kord ühel, kord teisel kehapoolel. Paranemisel nendel haigetel asümmeetria kadus. 7-l haigel esines asümmeetria küll intensiivsema erüteemiga alati samal kehapoolel, kuid dünaamilistel vaatlustel asümmeetria ei esinenud pidevalt. Erüteemide asümmeetria ei olnud ühelgi juhul sellise ulatusega, et ühel kehapoolel erüteemi dünaamika oleks kulgenud esimese, teisel kehapoolel aga teise või kolmanda erüteemi intensiivsuse ja latentsiaja dünaamika rühma järgi.

Asümmeetria esinemise ebapüsivus ja enamikul juhtudest asümmeetria kadumine paranemisel lubavad arvata, et tuberkuloosse meningiidi puhul on tegemist vasodilatatoorse mehanismide funktsionaalset liiki kahjustustega või on kahjustused kompenseeritavad.

Järeldused

1. Tuberkuloosse meningiidi haigetel esineb ravi vältel u/v erüteemi intensiivsuses ja latentsiajas tunduvald nihkeid. Need väljenduvad erüteemi puudumises või nõrgalt väljendunud erüteemis haiguse algul ja 1.—2. haiguskuu vältel ning erüteemi ilmnemises ja intensiivsemaks muutumises 3.—4. haiguskuust alates.

2. Naha tundlikkuse määramine u/v kiirguse suhtes omab prognostilist tähtsust, sest u/v erüteemi intensiivsus suureneb ja latentsiaeg lüheneb seoses haigete paranemisega. Nimetatud nihked eelnesid osal haigetest (12-l haigel 37-st) kliinilisele paranemisele 1—2 kuu võrra. Haiged, kellel erüteem on esimestel haiguskuudel intensiivne, paranevad hästi. U/v erüteem jääb neil kogu haiguse vältel elavaks. U/v erüteemi puudumisel haiguse algperioodis 1.—3. haiguskuuni on haiguse kliiniline kulgu raske. Erüteemi intensiivsuse vähenemisega kaasneb kliinilise seisundi halvenemine ja erüteemi intensiivsuse tõusuga kliinilise seisundi paranemine.

3. Naha tundlikkuse nihked u/v kiirguse toime suhtes sõltuvad tuberkuloosse meningiidi haigetel organismi üldseisundist. Seetõttu võib u/v erüteemi intensiivsuse ja latentsiaja määramist kasutada haigete üldseisundi hindamiseks ja sellele vastavalt ravi suunamiseks.

KIRJANDUS

1. А н и н к и н, М. М. и В а р ш а в е р, Г. С. Основы физиотерапии, 1950, 174—202.
2. М e y e r, А. Е. Н. und S e i t z, E. O. Ultraviolette Strahlen, 1942, 2, 206—207.

3. Klein, E., Seitz, E. O., Meyer, A. E. H. Ergebnisse und Fortschritte auf dem Gebiet der Anwendung der ultravioletten und infraroten Strahlung in der Medizin, 1955, 256—258.
4. Белугин, А. А. Диагностическое значение ультрафиолетовой эритемы в клинике заболеваний нервной системы. Автореферат, Свердловск, 1949.
5. Звоницкий, И. С. Актуальные проблемы современной физиотерапии, 1939.
6. Бруштейн, С. А. Русский врач, 1910, 18, 1858—1861.
7. Киричинский, А. Р. Современная психоневрология, 1927, вып. 3, 238—254.
8. Рахманов, А. В. Влияние некоторых физических воздействий на течение рефлекторно-дистрофических процессов. Автореферат, 1936.
9. Шефер, Д. Г и Белугин, А. А. Врачебное дело, 1955, 12, 1223—1224.
10. Шефер, Д. Г и Белугин, А. А. Журнал невропатологии и психиатрии, 1956, вып. 3, 262—264.
11. Вопросы физиотерапии и курортологии, ответств. ред. Н. В. Орлов, Свердловск, 1956.

О ДЕЙСТВИИ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ НА КОЖУ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗНЫМ МЕНИНГИТОМ

Л. Мёллер

Резюме

Целью настоящей работы являлось исследовать состояние чувствительности кожи к ультрафиолетовым лучам у больных туберкулезным менингитом в течение лечения и выяснить, имеется ли связь между изменением чувствительности кожи к ультрафиолетовым лучам и клиническим состоянием больных, и в какой мере можно использовать изменение состояния чувствительности кожи к ультрафиолетовым лучам для оценки общего состояния организма больных.

Изучение реакции у/ф эритемы кожи мы производили у 37 больных (взрослых) туберкулезным менингитом во время комбинированного противотуберкулезного лечения с месячными промежутками, в течение 6—10 месяцев. Изучение производилось по методу биодозиметрии Горбачева-Дальфельда на передних поверхностях предплечий.

При оценке чувствительности кожи к ультрафиолетовым лучам мы наблюдали три показателя:

- 1) длительность латентного периода реакции у/ф эритемы в минутах;
- 2) интенсивность эритемы через 24 часа после облучения;
- 3) биодозы.

На основании изменений реакции у/ф эритемы кожи изучаемых больных распределили на три группы:

- 1) 16 больных, у которых в начале болезни реакция у/ф эритемы отсутствовала. Эритемная реакция появилась у них на 3—4-м месяце болезни и при выздоровлении перед окончанием лечения (на 6—8-м месяце) была сильно выражена.
- 2) 16 больных, у которых в начале болезни имелась эритемная реакция, но была слабо выражена. В течение 1—2 месяцев лечения эритемная реакция понизилась, потом стала усиливаться и при выздоровлении больного достигала такого же уровня, как и у больных первой группы.

3) 4 больных, у которых у/ф эритемная реакция в течение всего периода болезни была сильно выражена.

При сравнении изменений чувствительности кожи к у/ф лучам и клинического течения туберкулезного менингита выяснилось, что изменения чувствительности кожи к у/ф лучам протекали параллельно (20 больных) или предшествовали (12 больных) изменениям клинического состояния больных. Больные, у которых реакция у/ф эритемы отсутствовала, были клинически в тяжелом состоянии. Параллельно с усилением реакции у/ф эритемы появилось улучшение клинического состояния больных. У 4 больных, у которых реакция у/ф эритемы была сильно выражена в течение всего периода болезни, клиническое течение болезни было сравнительно легким.

У 5 больных туберкулезным менингитом, которые были в тяжелом общем состоянии и у которых одновременно у/ф эритема отсутствовала или была низкой, производили лечение АКТГ-ом. В результате гормонального лечения мы отметили улучшение клинического состояния больных и вместе с этим заметное усиление чувствительности кожи к у/ф лучам.

При обострении мы заметили у больных туберкулезным менингитом в течении реакции у/ф эритемы такие же явления, как и у больных, которые заболели туберкулезным менингитом впервые.

На основании своих исследований мы можем утверждать, что изменения чувствительности кожи к у/ф лучам у больных туберкулезным менингитом зависят от общего состояния организма. Поэтому их можно использовать для оценки общего состояния организма и соответственно с этим для назначения лечения и установления прогноза.

ON THE EFFECT OF ULTRA-VIOLET IRRADIATION ON THE SKIN OF PATIENTS WITH TUBERCULOUS MENINGITIS

L. Möller

S u m m a r y

The object of the present investigation is to ascertain to what extent the study of the sensibility of the skin to ultra-violet irradiation can be applied as an indicator of the general state of an organism, to direct the treatment of patients suffering from tuberculous meningitis and to determine the prognosis of that disease.

The sensibility of the skin to ultra-violet irradiation was studied in 37 patients of tuberculous meningitis. Tests were carried out during the whole course of the antituberculous treatment (up to 12 months) at monthly intervals. Tests were undertaken on the basis of the Gorbachev-Dahlfeld biological dose method on the volar surfaces of the forearms.

During the course of the ultra-violet erythema of the skin marked changes could be observed in patients suffering from tuberculous meningitis. At the very beginning and during the first and the second month of the disease the ultra-violet erythema was either lacking or only slightly expressed. During the third and the second month of the disease the ultra-violet erythema began to appear and constantly increased in intensity. During the final stage of observation (from 6th to 12th month) the ultra-violet erythema was strongly expressed. Changes in the sensibility of the skin to ultra-violet irradiation either went hand in hand with the changes in the clinical state of the patients (in 20 cases) or preceded the latter (in 12 cases). The patients who showed no ultra-violet erythema were clinically in a serious state. The improvement of the clinical state of the patients took place parallel with the intensification of the ultra-violet erythema. The decrease in the intensity of the erythema was accompanied by the aggravation of the clinical state of the patients. In case of 5 patients of tuberculous meningitis we applied ACTH treat-

ment (200—500 units during the whole period of treatment) in addition to the specific treatment which they received. As a result of this procedure we observed an improvement in the clinical state of the particular patients along with the intensification of the ultra-violet erythema.

In case of an aggravation of tuberculous meningitis (9 cases) we observed the same regular processes in the course of the ultra-violet erythema as in those cases when persons were for the first time affected by the said disease.

On the basis of our tests we can maintain that changes in the sensibility of the skin to ultra-violet irradiation in patients of tuberculous meningitis depend on the general state of the organism. Hence the study of the sensibility of the skin to ultra-violet irradiation can be applied as a means of determining the general state of the patients as well as a means of directing the treatment and determining the prognosis of the disease.

KAPILLAARIDE RESISTENTSUSE MUUTUSTEST TUBERKULOOSSE MENINGIIDI HAIGETEL *

L. Möller

Neuroloogia kateeder

Organismi reaktiivsuseisundi uurimine tuberkuloosse meningiidi haigetel võimaldab põhjalikumalt mõista haigusprotsessi ja suunata ravi teaduslikult põhjendatult. Organismi reaktiivsuseisundi uurimiseks kasutatavate uurimismeetodite, nagu u/v erüteemreaktsioonide, termoreflekside, higistamise proovide, tuberkuliinitestide kõrval leiab rakendamist ka kapillaaride resistentsuse test.

Käesoleva töö eesmärgiks oli selgitada, kas tuberkuloosse meningiidi haigetel esineb kapillaaride resistentsuse muutusi ja millisel määral neid saab seostada haigete üldseisundi muutustega. Ka püüdsime selgitada tuberkuloosivastaste ravimpreparaatide toimet kapillaaride resistentsusele, sest kirjanduse andmed tuberkuloosivastaste vahendite mõjust kapillaaride resistentsusele on vasturääkivad.

Kirjanduse andmetel valitseb üldiselt arvamus, et kapillaaride resistentsus tervetel inimestel on individuaalselt erinev [1, 2, 3, 4].

Samuti täheldatakse erinevates keha regioonides kapillaaride resistentsuse erinevaid väärtusi, mis on tingitud naha ja veresoonte lokaalsetest iseärasustest [1, 2, 3, 4, 5].

On autoreid [6, 7], kes väidavad, et kapillaaride resistentsuse väärtused ei sõltu elueast, välja arvatud vastsündinud, kellel kapillaaride resistentsus on suhteliselt kõrge. Ka arvatakse, et kapillaaride resistentsuse väärtused on kõige kõrgemad 20—30-ndates eluaastates ja hilisemas eas langevad [7].

Kapillaaride resistentsuse languse põhjuseks peetakse mõnede autorite poolt kapillaaride endoteeli kahjustust [4]. Ka seostatakse kapillaaride resistentsuse langust kapillaaride hüpotooniaga ja sellest tingitud kapillaaride laienemisega [4, 8]. Enamik auto-

* Käesolev töö on osa dissertatsioonist meditsiiniliste teaduste kandidaadi kraadi taotlemiseks teemal «Võrdlevaid andmeid tuberkuloosse meningiidi kliinilisest kulust ja organismi reaktiivsuse mõnede näitajate dünaamikast». Dissertatsioon on teostatud neuroloogia kateedri juures, teaduslik juhendaja dots. E. Raudam.

reid aga asub seisukohal, et kapillaaride resistentsuse languse põhjuseks on adventitsiaalse koe, eriti selle kollageensete elementide kahjustus [2, 9, 10, 11].

Petehhiate tekkekohaks peetakse venoole, eriti kapillaaride üleminekukohti venoolideks [1, 3, 8, 10], aga ka kapillaare [8].

Viimastel aastatel on kirjanduses ilmunud töid, mis käsitlevad kapillaaride resistentsuse muutusi tuberkuloosihaigetel tuberkuloosivastaste preparaatidega, eriti isonikotiinhappe hüdrasiidide grupi preparaatidega ravimise puhul.

1954. a. kirjeldasid K. Engelbach ja H. Seck [7] 202-st kopsu-tuberkuloosi haigest 16 %-l kapillaaride resistentsuse tunduvat langust neotebeniga (isoniasiidi sünonüüm) ravimise puhul, ravikuuri ajal ja kohe peale ravikuuri lõppu.

P. Weicksel [12] kirjeldas 1954. a. kapillaaride resistentsuse langust INH(isonikotiinhappe hüdrasiid)-ravi puhul kopsu-tuberkuloosi haigetel. Haigeterühmal, kes raviks said INH-d 10 mg/kg päevas, langes 180-päevase ravi vältel kapillaaride resistentsus keskmiselt 40% võrra algväärtusest madalamale. Haigeterühmal, kes raviks said INH-d 5 mg/kg päevas, ulatus kapillaaride resistentsuse langus 180-päevase ravi vältel 30%-ni algväärtusest. Pärast ravi lõppu 3—4 kuu jooksul kapillaaride resistentsus normaliseerus. Autor täheldas INH-ravi puhul kapillaaride resistentsuse langust ka siis, kui röntgenoloogiliselt täheldati tuberkuloosiprotsessi paranemist. Kontrollrühmal (tervetel) INH päevase doosi puhul 10 mg/kg täheldas autor kapillaaride resistentsuse tunduvat langust kui tuberkuloosihaigetel.

H. Weber [13] kirjeldas 1954. a. mitmesuguste kemoterapeutikumide kombinatsioonide toimet kapillaaride resistentsusele kopsutuberkuloosi haigetel. Autor täheldas osal uuritud haigetel kapillaaride resistentsuse langust, mis kõige enam oli väljendatud INH ja PAS-i kombinatsiooni puhul, siis INH ja kontebeni ning kõige vähemal määral streptomütsiin- ja INH-ravi kombinatsiooni puhul. Enamikul uuritavatest haigetest aga täheldas autor nimetatud preparaatidega ravimise puhul kapillaaride resistentsuse tõusu.

R. Krasser [14] väitis 1954. a., et INH ei mõjusta kapillaaride resistentsust ega permeaabelsust.

Andmed naha kapillaaride resistentsuse seisundi kohta tuberkuloosse meningiidi puhul meil kasutada olnud kirjanduses puuduvad.

Kapillaaride resistentsuse uurimisi tuberkuloosse meningiidi haigetel teostasime ühekuuliste vaheaegadega haigete ravil viibimise vältel (6—12 kuud), keskmiselt 6—10 korral. Uurimiste teostamisel välditi kapillaaride resistentsust mõjustavate kõrvaltegurite mõju sellega, et uurimisi ei teostatud menstruaatsioonide ajal, veenisistest süstete ja vereülekannete teostamise järel ning vannitamise päevadel.

Kapillaaride resistentsuse mõõtmiseks kasutasime Hecht'i

[1] negatiivse rõhu tekitamise meetodikat, kusjuures kapillaaride resistentsuse väärtust iseloomustasime negatiivse rõhu minimaalse suurusega (—) mm Hg-s, mis 3-minutilise ekspositsiooni-aja puhul põhjustas üksikute petehhiate tekkimise (1—3 petehhiat) nahal 1,9-cm-se läbimõõduga sõõris. Kapillaaride resistentsuse mõõtmiseks kasutasime aparatuuri, milles kaks 1,9-cm-se läbimõõduga kupuklaasi kummivoolikute abil olid ühendatud imipumbaga (20-ccm-ne Record-süsteel). Negatiivse rõhu suuruse mõõtmiseks lülitasime sellesse kinnisesse süsteemi Riva-Rocci elavhõbeda-manomeetri. Kapillaaride resistentsuse mõõtmiseks asetaskime kupuklaasid mõlemale ülajäsemele kubitaallohu piirkonda 1 cm kõrgemale või madalamale keskjoonest. Süstla abil imedes tekitasime negatiivse rõhu, esialgu (—)120 mm Hg. Kui 3-minutilise ekspositsiooni-ajal korral petehhiad ei tekkinud, kõrgendasime rõhku, keskmiselt 20 mm Hg kaupa, tõstes kupuklaase edasi, kuni ilmusid esimesed petehhiad. Juhtudel, kus (—)120 mm Hg rõhu puhul tekkis rohkesti petehhiad, vähendasime rõhku 20 mm Hg kaupa kuni esimeste petehhiate tekkimiseni. Petehhiate arvu määrasime $5 \times$ suurendusega luubi abil heades päevavalguse tingimustes.

Uurimisi teostasime 37-l täiskasvanud tuberkuloosse meningiidi haigel, kes viibisid ravil Tartu Linna Nakkushaiglas ja Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla neuroloogia osakonnas ajavahemikus juulist 1954. a. kuni oktoobrini 1956. a. Uurimisi teostati samadel haigetel, kellel viidi läbi naha tundlikkuse nihete uurimine u/v kiirguse suhtes.*

Kõikidele haigetele teostasime streptomütsiini ja ftivasiidi kombineeritud ravi. Streptomütsiini subarahnoidaalselt said haiged 0,1—0,2 g iga päev või ülepäeviti, ravikuuris 3,5—11,2 g, keskmiselt 6,3 g. Streptomütsiini intramuskulaarseid süsteid teostati doosides 0,5 g päevas, ravikuuris 17—104 g, keskmiselt 45 g. Ftivasiidi manustati peroraalselt 1,5 g päevas, ravikuuris 15—258 g, keskmiselt 120 g. 14-le haigele rakendati lisaks ka PAS-ravi 6,0—8,0 g päevas, ravikuuris 107—644 g, keskmiselt 355 g. Lisaks spetsiifilisele tuberkuloosi ravile teostati haigetele vitaminoteraapiat, kusjuures C-vitamiini said haiged keskmiselt 0,3—0,5 g päevas. Samuti teostati haigetele vereülekandeid väikestes hulkades. 5-l haigel viidi läbi adrenokortikotroopse hormooni (AKTH) ravikuur (200—500 ühikut kuuris).

Vererõhk oli kõikidel uuritavatel haigetel normi piires (100/60—130/85 mm Hg).

37-st uuritud haigest 36 paranesid ja 1 suri.

Meie poolt 30 tervel inimesel, vanusega 18—36 aastat, teostatud kapillaaride resistentsuse uurimised näitasid erinevatel aastaaegadel kapillaaride resistentsuse väärtusi (—) 120—180 mm

* Vt. L. Mölleri artikkel «Ultravioletse kiirguse toimest nahasse tuberkuloosse meningiidi haigetel» TRU toimetiste käesolevas numbris.

Hg piires. Normaalseteks kapillaaride resistentsuse väärtusteks pidasime seetõttu (—) 120 kuni (—) 180 mm Hg piires olevaid kapillaaride resistentsuse väärtusi. Kapillaaride resistentsuse kõrge-
nemiseks pidasime kapillaaride resistentsuse väärtusi üle (—)180 mm Hg. Kontrolljuhtudel kapillaaride resistentsuse asümmeetriat kehapoolte vahel enamikul juhtudest ei esinenud. Ainult 4-l isikul uuritud 30-st täheldasime kapillaaride resistentsuse kerget asümmeetriat (—)10 mm Hg ulatuses.

Tuberkuloosse meningiidi haigetel täheldasime ravile saabumisel kapillaaride resistentsuse langenud väärtusi 18-l juhul, kelledest 10-l oli kapillaaride resistentsuse väärtus (—)100 mm Hg, seega veidi langenud. 13-l tuberkuloosse meningiidi haigel oli kapillaaride resistentsus haiguse algul normi piires (—120—180 mm Hg). 6-l haigel oli kapillaaride resistentsus haiguse algul kõrgeenenud (—180 mm Hg-st kõrgemad väärtused). Haiguse algusest oli uuritud haigetel möödunud 3 päeva kuni 3 nädalat. Haiguse ravieelse perioodi pikkus ei määranud kapillaaride resistentsuse taset.

Haiguse vältel täheldasime 35-l tuberkuloosse meningiidi haigel uuritud 37-st haigest kapillaaride resistentsuse langust. Kapillaaride resistentsuse langus esines nii neil, kellel kapillaaride resistentsuse algväärtused olid kõrgeenenud, kui ka neil, kellel kapillaaride resistentsus haiguse algul oli normis või langenud. Kahel haigel ravilviibimise perioodi vältel kapillaaride resistentsuse langust ei esinenud.

35-st tuberkuloosse meningiidi haigest, kellel haiguse vältel kapillaaride resistentsus langes, ilmnes kapillaaride resistentsuse langustendents 1. haiguskuul 8-l haigel, 2.—3. haiguskuul 23-l haigel ja 4.—5. haiguskuul 4-l haigel. Kapillaaride resistentsuse langusperiood kestis 2—3 kuud 14-l haigel, 4—6 kuud 13-l haigel ja 7—9 kuud 8-l haigel (kuni vaatlusperioodi lõpuni).

Kapillaaride resistentsuse algväärtuse ja kõige madalama kapillaaride resistentsuse väärtuse vahe oli (—)100 mm Hg ja enam 3-l haigel, (—)80 mm Hg 7-l haigel, (—)60 mm Hg 10-l haigel, (—)40 kuni (—)20 mm Hg 11-l haigel.

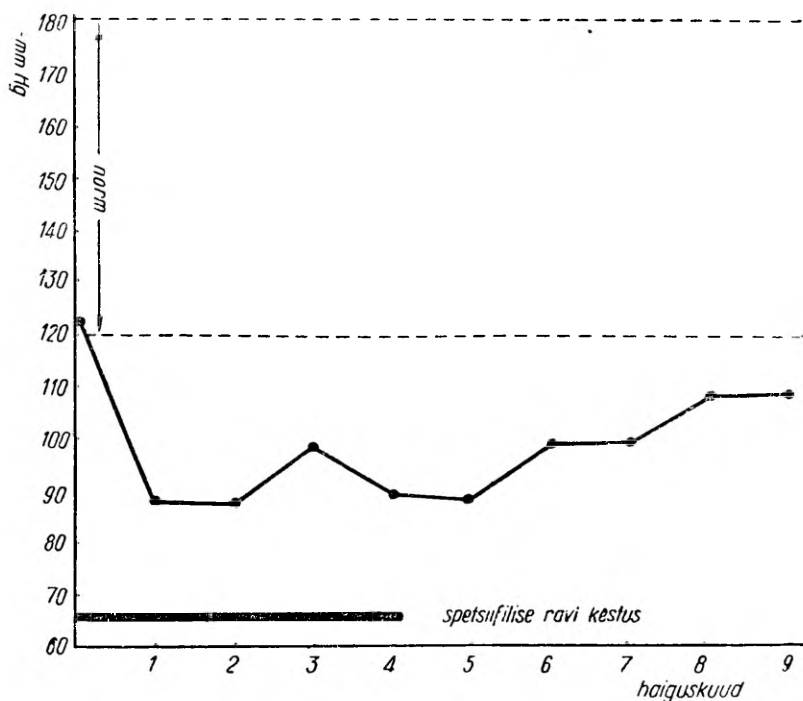
Letaalselt lõppenud juhul esines 3-kuulise ravi vältel kapillaaride resistentsuse langus, võrreldes algväärtusega, (—)80 mm Hg võrra, kusjuures kapillaaride resistentsuse väärtus jäi ka letaalse lõpu eel normi piiridesse (—140 mm Hg).

Kapillaaride resistentsuse languse perioodil langes kapillaaride resistentsus normist madalamatele väärtustele 30-l haigel ja jäi normi piiridesse 5-l haigel, kellel haiguse algul kapillaaride resistentsus oli kõrgeenenud.

Kapillaaride resistentsuse languse järgselt täheldasime selle tõusu tendentsi: 4.—6. haiguskuul 23-l haigel ja 7.—9. haiguskuul 5-l haigel, ajal, millal spetsiifilise ravi lõppemisest oli möödunud keskmiselt 1,5—3 kuud. Erandi selles suhtes moodustasid 2 haiget, kellel kapillaaride resistentsuse langusele järgnev

tõus esines spetsiifilise ravi lõpp-perioodis. Kapillaaride resistentsuse tõusu spetsiifilise ravi lõppemise järel ei esinenud 7-l haigel. Kapillaaride resistentsuse väärtused vaatlusperioodi lõpul (6.—12. haiguskuul) jäid neil madalaks (—40 kuni —80 mm Hg piires) Kapillaaride resistentsuse tõusu puhul saavutas kapillaaride resistentsus normi 15-l haigel. 13-l haigel kapillaaride resistentsuse väärtused ei tõusnud normini, kuid saavutasid siiski normilähedase taseme (—100 mm Hg)

Joonisel on kujutatud tuberkuloosse meningiidi haigete kapillaaride resistentsuse keskmiste väärtuste dünaamika seoses haiguskuudega ja tuberkuloosivastase raviga.



Vertikaalteljel on tähistatud kapillaaride resistentsuse väärtused (—) mm Hg-s, horisontaalteljel haiguskuud ja spetsiifilise ravi keskmine kestus. Katkestatud joontega on tähistatud kapillaaride resistentsuse normiväärtuste piirid.

Analüüsides tuberkuloosse meningiidi haigete kliinilise seisundi ja kapillaaride resistentsuse vahetkorda, nägime, et 6-l haigel, kes haiguse algul olid kliiniliselt raskes seisundis, oli kapillaaride resistentsus kõrgeenenud. Täheldatud kapillaaride resistentsuse kõrgeenemine oli ilmselt seoses haigete raske intoksikatsiooniseisundiga. Haiged, kellel haiguse algul kapillaaride resistentsuse väärtused olid normis või langenud, olid kliiniliselt raskes või keskmise raskusega seisundis, kuid vähemate intoksikatsiooninähtudega.

Võrreldes haiguse kulgu ja kapillaaride resistentsuse väärtuste muutusi, nägime, et ravi vältel, millal haigete üldine kliiniline ja neuroloogiline seisund näitas paranemistendentsi, kapillaaride resistentsuse tase langes pidevalt ja, saavutanud madalad väärtused, püsis neil. Kapillaaride resistentsus langes või püsis madalal tasemel ka siis, kui üldised kliinilised ja meningeetilised nähud olid paranenud ja liikvori näitajad lähenesid normile. Alles haigete kliinilise ravi lõpp-perioodis, mõni kuu pärast spetsiifilise ravi lõppu näitasid kapillaaride resistentsuse väärtused tõusutendentsi.

Tabelis 1 esitame näite kliinilise seisundi, *liquor cerebrospinalis*'e ja kapillaaride resistentsuse dünaamika kohta seoses raviga ühel tuberkuloosse meningiidi haigel.

Analüüsides kapillaaride resistentsuse muutuste ja uuritavaatele haigetele teostatud kombineeritud spetsiifilise ravi (streptomütsiin, ftivasiid, PAS) vahekorda, nägime, et 32-l haigel 35-st, kellel toimus kapillaaride resistentsuse langus, toimus see tuberkuloosivastase ravi perioodi vältel. Alles 1,5—3 kuud pärast spetsiifilise ravi lõppu ilmnes nendel haigetel kapillaaride resistentsuse tõusu tendents (vt. joonis).

4-st tuberkuloosse meningiidi haigest, kes said ftivasiidi väga vähesel hulgal (15—30 g ravikuuris), 3-l kapillaaride resistentsuse langust üldse ei esinenud, ühel esines vähene ja kiiresti mööduv kapillaaride resistentsuse langus. 6-l tuberkuloosse meningiidi haigel, kellele teostasime pikaajalist ravi ftivasiidiga, oli kapillaaride resistentsus langenud pikemat aega, võrreldes nende haigetega, kellel viidi läbi lühema kestusega ravikuur. 9-l haigel, kellele teostasime ftivasiidravi perioodidena, täheldasime kapillaaride resistentsuse taseme sõltuvust raviperioodidest. Ftivasiidravi ajal kapillaaride resistentsus langes, ravikuuri vaheajal (1—2 kuu vältel) ilmnes kapillaaride resistentsuse tõusu tendents ja spetsiifilise ravi sisselülitamisega kaasnemise järele kapillaaride resistentsuse langus.

Streptomütsiin ei näi langetavat kapillaaride resistentsust. 3-l haigel, kellele ftivasiidravi teostati väikestes hulkades (15—30 g) ja streptomütsiinravi täieliku ravikuurina (27,5—44,0 g intramuskulaarselt ja 4,2—9,1 g endolumbaalselt), kapillaaride resistentsuse langust ei esinenud. Ühel haigel, kes raviks sai ftivasiidi 30 g ja streptomütsiini 32 g intramuskulaarselt ning 4,2 g endolumbaalselt, langes kapillaaride resistentsus ftivasiidravi vältel (—)100 mm Hg-lt (—)80 mm Hg-ni ja tõusis kohe pärast ftivasiidravi lõppu normini. 7-l haigel, kellel ftivasiidravi lõppes varem kui streptomütsiinravi, täheldasime kapillaaride resistentsuse tõusu perioodis, mil streptomütsiinravi veel jätkus. 2-l haigel, kellel streptomütsiinravi lõppes varem kui ftivasiidravi, püsisid kapillaaride resistentsuse madalad väärtused kuni ftivasiidravi lõppemiseni ja alles pärast seda hakkasid tõusma.

Haigus- kuud	Kliiniline seisund	<i>Liquor</i> <i>c/sp.</i>	R a v i				Kapillaaride resistentsus
			strepto- mütsiin		ftiva- siid	C-vita- miin	
			e. l. (g)	i. m. (g)	per os (g)	i. v. ja per os (g)	
Hospitali- seerimi- sel 14. V 55	Tug. somnolentne, pea- valud, oksendab, tug. meningeaaalsed ärrit- usnähud, parempool- ne <i>n. facialis</i> 'e pa- rees, t° 38,5 °C	pleots. 320, valk 0,6 ‰ kloriidid 640 mg %	0,1 päevas	0,5 päevas	1,5 päevas	0,5 päevas	100 mm Hg
1. haigus- kuu 10. VI 55	Seisund paranenud, vähesed peavalud, ei oksenda, keskmised meningeaaalsed ärrit- usnähud, t° 37,3 — 37,6 °C	pleots. 100, valk 0,6 ‰ kloriidid 650 mg %	3,0	10,0	32,5	12,0	60 mm Hg
2. haigus- kuu 5. VII 55	Seisund paranenud, kaebusteta, minimaal- sed meningeaaalsed ärritusnähud, t° õhtu- ti 37,2—37,4 °C	pleots. 71, valk 0,6 ‰ kloriidid 700 mg %	4,1	20,5	60,5	19,5	40 mm Hg
3. haigus- kuu 10. VIII 55	Enesetunne hea, istub, meningeaaalsed ärrit- usnähud kadunud, t° normis	pleots. 11, valk 0,56 ‰ kloriidid 710 mg %	6,2	39,5	108,5	25,0	40 mm Hg
4. haigus- kuu 15. IX 55	Kõnnib tugevate tasa- kaaluhäiretega, higis- tab tugevasti, t° nor- maalne	pleots. 10, valk 0,4 ‰ kloriidid 720 mg %	6,4 lõpp 21. VIII	50,5 lõpp 2. IX	149,0 lõpp 4. IX	34,0	60 mm Hg
5. haigus- kuu 10. X 55	Kõndimisel kerged ta- sakaaluhäired, higis- tab tugevasti, t° nor- mis	pleots. 8, valk 0,3 ‰ kloriidid 720 mg %	—	—	—	43,0	80 mm Hg
6. haigus- kuu 12. XI 55	Kõndimisel kerged tasakaaluhäired, hi- gistab vähem, t° nor- mis	pleots. 7, valk 0,3 ‰ kloriidid 720 mg %	—	—	—	53,0	100 mm Hg
kontroll 8. II 56	Kerged peavalud, ker- ged tasakaaluhäired	pleots. 5, valk 0,3 ‰ kloriidid 732 mg %	—	—	—	—	100 mm Hg

Lühendid: *liquor c/sp.* = *liquor cerebrospinalis*, e. l. = endolumbaalselt, i. m. =
= intramuskulaarselt, i. v. = intravenoosselt, pleots. = pleotsütoos.

PAS-ravi kasutati väikestes hulkades (107—644 g ravikuuris) koos streptomütsiiniga või peale streptomütsiini ja ftivasiidi ravikuuri lõpetamist. Kapillaaride resistentsuse muutusi seejuures ei täheldatud.

Allpool toome mõningaid näiteid ftivasiidravi ja kapillaaride resistentsuse seose kohta.

1. Kapillaaride resistentsuse nihked pikaajalise ftivasiidravi puhul (tabel 2).

Haige A. J., naine, 43 a. vana. Ftivasiidravi teostati 5 haiguskuu vältel, koguhulgas 180 g. Streptomütsiinravi teostati 4 haiguskuu vältel, koguhulgas 45 g intramuskulaarselt ja 6,0 g endolumbaalselt. C-vitamiini manustati 6 haiguskuu vältel, koguhulgas 75 g.

Tabel 2

Kapillaaride resistentsuse väärtused haiguskuudel						
Hospitaliseerimisel	I	II	III	IV	V	VI
180 mm Hg	140 mm Hg	120 mm Hg	120 mm Hg	80 mm Hg	80 mm Hg	120 mm Hg

2. Kapillaaride resistentsuse nihked lühiajalise ftivasiidravi puhul (tabel 3).

Haige O. E., mees, 19 a. vana. Ftivasiidravi teostati 3,5 haigusnädala vältel, koguhulgas 31,5 g. Streptomütsiinravi teostati 2 haiguskuu vältel, koguhulgas 32 g intramuskulaarselt ja 4,2 g endolumbaalselt. C-vitamiini manustati 5 haiguskuu vältel, koguhulgas 52 g.

Tabel 3

Kapillaaride resistentsuse väärtused haiguskuudel					
Hospitaliseerimisel	I	II	III	IV	V
100 mm Hg	80 mm Hg	100 mm Hg	100 mm Hg	100 mm Hg	120 mm Hg

3. Kapillaaride resistentsuse nihked ftivasiidravi teostamisel perioodidena (tabel 4).

Haige H. J., mees, 64 a. vana. Ftivasiidravi teostati kahe ravi-perioodina: 4 kuu vältel haiguse algul (ftivasiidi 165 g), pärast 3-kuulist vaheaega haiguse lõpp-perioodis uuesti 1 kuu vältel (ftivasiidi 45 g). koguhulgas ftivasiidi 210 g. Streptomütsiinravi intramuskulaarselt haiguse algul 3 kuu vältel (koguses 45 g) ja

haiguse lõpp-perioodis 1 kuu vältel (koguses 15 g) koos ftivasiidiga. Streptomütsiinravi endolumbaalselt teostati haiguse algul 4 kuu vältel, koguhulgas 6,0 g.

Tabel 4

Kapillaaride resistentsuse väärtused haiguskuudel							
Hospitali-seerimisel	I	II	III	IV	V	VI	VII
120 mm Hg	60 mm Hg	60 mm Hg	40 mm Hg	80 mm Hg	80 mm Hg	40 mm Hg	60 mm Hg

Arvestades eelnevaid andmeid ja kirjanduse seisukohti kemoterapeutikumide, eriti isonikotiinhappe hüdrasiidide kapillaaride resistentsust langetava toime kohta, arvame, et meie uurimistes täheldatud kapillaaride resistentsuse langus on tingitud ftivasiidi toimest.

Nimetatud arvamuse kasuks räägib ka A. Delaunay, J. Lebun'i ja H. Cotereau [16] poolt teostatud uurimus, kus autorid täheldasid düsenteeria endotoksiini toimet mürgistunud katseloomadel kapillaaride resistentsuse tõusu. Et ka tuberkuloosi puhul on tegemist endotoksiinidega, on võimalik, et ravimata juhtudel tuberkuloosi puhul esineb kapillaaride resistentsuse tõus. Kemoterapeutikumidega ravimise vältel esinev kapillaaride resistentsuse langus peaks seetõttu olema tingitud ravivahendite toimest.

Kapillaaride resistentsuse languse põhjuste selgitamisel tuleb arvestada ka kapillaaride resistentsuse sesoonset langust, mida kirjeldatakse rea autorite poolt ja mida seostatakse aastaegade tingitud C-vitamiini vaegusega organismis [2, 9, 10, 15], samuti ka P-hüpvitaminoosiga [11].

Meie uurimistes 5-l haigel esines kapillaaride resistentsuse langus 2—4 kuud peale spetsiifilise ravi lõpu kevadperioodil, mistõttu siin võib mõelda sesoonsele kapillaaride resistentsuse langusele. Enamikul uuritavatest haigetest (30-l haigel) aga täheldasime 1.—5. haiguskuul esinevat kapillaaride resistentsuse langust nii suvi-sügis- kui ka kevad-talveperioodil, vastavalt haigestumise ja ravi teostamise ajale. Ka peale ravi lõpu esinevat kapillaaride resistentsuse tõusu normini või normilähedaste väärtusteni täheldasime kevad-talveperioodil niisamuti kui teistel aastaagadel. Seejuures manustati haigetele C-vitamiini kogu ravilviibimise perioodi vältel 0,3—0,5 g päevas. Need andmed räägivad vastu sellele, et tuberkuloosse meningiidi haigetel ravi vältel täheldatud kapillaaride resistentsuse langus võiks olla tingitud ainult sesoonsest kapillaaride resistentsuse langusest. Vajalik on küsimuse edasine uurimine, eriti C-hüpvitaminoosi osatähtsuse selgitamine kapillaaride resistentsuse langust soodustava tegurina. Esialgsed meie poolt teostatud uurimiste

andmed C-vitamiini eritumisest uriinis tuberkuloosse meningiidi haigetel näitavad, et C-hüpovitaminoos ei ole meie uurimistes täheldatud kapillaaride resistentsuse langust põhjustavaks teguriks.

Tuberkuloosse meningiidi haigetel täheldatud kapillaaride resistentsuse muutuste põhjuste selgitamisel võiks mõelda ka haiguse algerioodis üldisest intoksikatsioonist tingitud perivaskulaarse ödeemi esinemisele, mis takistab kapillaaride resistentsuse tegelike väärtuste kindlaksmääramist.

Naha veesisalduse määramiseks teostasime käesolevas töös uuritud 27-l tuberkuloosse meningiidi haigel McClure'i ja Aldrich'i [17] hüdrofiilsuse proovi, süstides 0,2 ccm füsioloogilist lahust nahasisese ja jälgides tekkinud kubla imendumisaega.

17-l haigel 27-st, kellel teostasime kublaproovi, oli see nii haiguse algul kui ka kogu haiguse kestel normi piires (kubla imendumisaeg 20—80 minutit). 10-l haigel oli haiguse algul kubla imendumisaeg pikenenud (80—150 minutit), kuid ka kogu haiguse vältel jäi neil hüdrofiilsus püsima enam-vähem samale tasemele või isegi suurenes. Eelnevast nähtub, et naha veesisalduses haiguse vältel olulisi muutusi ei esinenud. Kapillaaride resistentsuse seisundis aga täheldasime samaaegselt ilmseid muutusi: esialgsete kapillaaride resistentsuse väärtuste langust haiguse vältel ja hiljem, pärast spetsiifilise ravi lõppu, kapillaaride resistentsuse tõusu. Naha hüdrofiilsuse proovide andmeid arvestades ei saa täheldatud kapillaaride resistentsuse muutusi seletada naha veesisalduse nihetest tingitud muutustega.

Võrreldes tuberkuloosse meningiidi haigetel esinevaid kapillaaride resistentsuse langusnähte samadel haigetel esinevate naha tundlikkuse muutustega u/v kiirguse suhtes, nägime järgmist. Haiguse paranemisperioodi algul, millal u/v kiirituse erüteem hakkas kujunema või tugevnema, näitas kapillaaride resistentsus veel langustendentsi. Alles 1—3 kuud pärast tuberkuloosivastase ravi lõppu, ajal, millal u/v erüteem oli saavutanud oma maksimaalse intensiivsuse, hakkas kapillaaride resistentsus aeglaselt tõusma.*

5-l haigel, kes olid kliiniliselt raskes seisundis, kasutasime ftivasiid- ja streptomüsiinravile lisaks ravi adrenokortikotroopse hormooniga (AKTH) perioodis, mil kapillaaride resistentsuse väärtused olid madalad. Kasutatud dooside (200—500 ühikut ravikuuris) toimetel me kapillaaride resistentsuse tõusu ei täheldanud. Kapillaaride resistentsuse normist madalamad väärtused jäid püsima, samal ajal kui haigete kliiniline seisund näitas paranemistendentsi ja u/v erüteem muutus intensiivsemaks. Et meie poolt uuritud AKTH-ravi saanud haigetel kapillaaride resis-

* Vt. L. Mölleri artikkel «Ultravioletse kiirguse toimest nahasse tuberkuloosse meningiidi haigetel» TRU toimetiste käesolevas numbris.

tentsuse tõusu ei esinenud, tuleb arvata, et haigetele samaaegselt manustatud ftivasiid kapillaaride resistentsuse langust põhjustava vahendina takistas kapillaaride resistentsuse tõusu AKTH toimel.

Tuberkuloosse meningiidi ägenemiste (9 juhtu) korral täheldasime samuti kui esmakordsete haigestumiste puhul kapillaaride resistentsuse alanemist normist madalamatele väärtustele spetsiifilise ravi vältel ja pärast ravi lõppu kapillaaride resistentsuse tõusu, mis 3-l haigel saavutas normi ja 6-l haigel jäi normist madalamatele väärtustele.

Tuberkuloosse meningiidi haigetel ravi vältel esinenud kapillaaride resistentsuse languse ja nendel haigetel esineva kopsutuberkuloosi vormi vahel me mingit seost ei täheldanud. Normist madalamaid kapillaaride resistentsuse algväärtusi ja kapillaaride resistentsuse langust raviperioodi vältel täheldasime nii värske kui ka krooniliste kopsuprotsesside puhul ühtlaselt.

Kapillaaride resistentsuse asümmeetriat (-20 mm Hg ja enam) kubitaallohu piirkonnas vasemal ja paremal ülajäsemel täheldasime 25-l haigel. Neist 18-l asümmeetria vaatlusperioodi lõpul, kapillaaride resistentsuse tõusuperioodil kadus, kuna 7-l jäi asümmeetria püsima. 4-l haigel olid kapillaaride resistentsuse väärtused ühel korral madalamad ühel kehapoolel ja kõrgemad teisel kehapoolel, teisel korral aga vastupidi. 16-l haigel oli asümmeetria ajutine ja ebapüsiv. Nendel haigetel oli kapillaaride resistentsus madalam või kõrgem alati samal kehapoolel, kuid asümmeetria ei esinenud pidevalt.

Võrreldes noorematel (alla 40 eluaasta) ja vanematel (üle 40 eluaasta) tuberkuloosse meningiidi haigetel esinevaid kapillaaride resistentsuse algväärtusi, ei täheldanud me erinevusi. Ravile saabumisel esinesid mõlema rühma haigetest 40%-l normist madalamad kapillaaride resistentsuse väärtused (alla -120 mm Hg). Ravi vältel kapillaaride resistentsuse langust normist madalamatele väärtustele täheldasime nii noorema- kui ka vanemaealistel tuberkuloosse meningiidi haigetel. Kapillaaride resistentsuse languse kestuse ja ulatuse suhtes noorema- ja vanemaealistel mingit erinevust ei olnud. Pärast spetsiifilise ravi lõppu näitas kapillaaride resistentsus mõlematel tõusutendentsi, saavutades normi või normilähedaste väärtuste taseme.

Võrreldes meestel ja naistel esinevaid kapillaaride resistentsuse väärtusi ja nende nihkeid tuberkuloosse meningiidi puhul, me mingeid olulisi erinevusi ei täheldanud.

Järeldused

1. Kapillaaride resistentsuse seisundis tuberkuloosse meningiidi haigetel esineb haiguse vältel tunduvaid nihkeid, mis väljenduvad kapillaaride resistentsuse reeglipärases languses nor-

mist madalamatele väärtustele ftivasiidravi vältel ja tõusis normini või normilähedastele väärtustele peale ravi lõppu.

2. Streptomütsiin ei mõjusta tuberkuloosse meningiidi haigete oluliselt kapillaaride resistentsust.

3. Kapillaaride resistentsuse nihked tuberkuloosse meningiidi haigetele, kellele rakendatakse ravikompleksid ftivasiidi, ei kulge samasuunaliselt haigete kliinilise seisundi paranemise või halvenemisega. Seega kapillaaride resistentsuse nihked tuberkuloosse meningiidi haigetele ei näita ftivasiidravi puhul haigete üldseisundi muutusi.

KIRJANDUS

1. Hecht, A. Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung, 1909, 65, 15, 113—131.
2. Матусис, И. И. Архив патологической анатомии и патологической физиологии, 1936, 2, 3, 39—50.
3. Нестеров, А. И. Клиническая медицина, 1932, вып. X, 718, 793—799.
4. Stephan, R. Berliner Klinische Wochenschrift, 1920, 19, 437—440.
5. Литвак, И. И. и Михайленко, Н. П. Врачебное дело, 1939, 9, 571—572.
6. Нестеров, А. И. Клиническая медицина, 1932, вып. X, 23—24, 1003—1008.
7. Engelbach, K., Seck, H. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, 1954, 110, 5, 426—428.
8. Lee, R. E. and Zworykin Lee, N. The American Journal of Physiology, 1947, 149, 2, 456—475.
9. Göthlin, G. F. The Journal of Laboratory and Clinical Medicine, 1933, 18, 484—490.
10. Игошин, Б. А. Советское здравоохранение Туркмении, 1941, 516, 70—71.
11. Kull, M. Rutiini ravitoimest, Dissert., Tartu, 1956.
12. Weicksel, P. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, 1954, 111, 6, 523—532.
13. Weber, H. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, 1954, 112, 3, 206—211.
14. Krasser, R. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, 1954, 112, 3, 234—246.
15. Soloff, L. A. and Bello, C. T. The American Journal of Physiology, 1948, 215, 6 (915), 655—659.
16. Delaunay, A., Lebrun, J. et Cotereau, H. Ann. L'Inst. Pasteur, 73, 565, (1947).
17. McClure, W. B., Aldrich, C. A. The Journal of the American Medical Association, 1923, 81, 4, 293—294.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ РЕЗИСТЕНТНОСТИ КАПИЛЛЯРОВ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗНЫМ МЕНИНГИТОМ

Л. Мёллер

Резюме

Целью настоящей работы являлось, во-первых, исследовать, имеются ли у больных туберкулезным менингитом изменения резистентности капилляров и находятся ли эти изменения в связи с изменениями общего состояния больных. Во-вторых, мы исследовали действие противотуберкулезных препаратов на резистентность капилляров.

Произведены исследования 37 взрослых больных туберкулезным менингитом. Исследования проводились динамически, в среднем один раз в месяц на протяжении всего периода лечения (6—10 раз). Из числа исследованных больных 36 выздоровели, 1 умер.

Для определения резистентности капилляров мы использовали метод отрицательного давления (по Гехту). Исследования производились в области локтевых впадин обеих рук. Всех больных лечили фтивазидом, стрептомицином (внутримышечно и люмбально) и витаминами, в том числе витамином «С» 0,3—0,5 г в день.

В течение болезни мы наблюдали снижение резистентности капилляров у 35 больных из 37 исследованных. Снижение резистентности капилляров начало появляться в среднем на 2—3 месяца заболевания. Снижение резистентности капилляров было ниже нормы (—120 мм рт. ст.) у 30 больных и оставалось в границах нормы у 5 больных. После снижения резистентности капилляров тенденцию к повышению мы наблюдали, начиная с 5—9 месяца заболевания, когда после прекращения лечения противотуберкулезными препаратами прошло 1,5—3 месяца. К концу исследуемого периода (6—12 месяцев заболевания) резистентность капилляров достигла нормы или приблизилась к норме у 28 больных и у 7 больных оставалась ниже нормы (от —40 до —80 мм рт. ст.).

В течение лечения, когда общее клиническое и неврологи-

ческое состояние явно указывали на улучшение, степень резистентности капилляров снизилась.

Анализируя соотношения между резистентностью капилляров и комбинированным противотуберкулезным лечением, мы видели, что у 32 больных резистентность капилляров в течение всего периода лечения фтивазидом снижалась и лишь только через 1,5 — 3 месяца после окончания лечения стала повышаться. При более продолжительном лечении фтивазидом низкий уровень резистентности капилляров удерживался в течение более продолжительного срока по сравнению с теми больными, которые прошли более короткий курс лечения фтивазидом.

По нашему мнению, стрептомицин и ПАСК не оказывают понижающего действия на резистентность капилляров.

Установленное снижение резистентности капилляров нельзя объяснить сезонным весенне-летним ее снижением. Снижение было отмечено как в летне-осеннем, так и в весенне-зимнем периоде, в зависимости от времени заболевания и начала лечения фтивазидом. Повышение резистентности капилляров после окончания лечения отмечалось в весенне-зимнем периоде так же, как и в другие времена года. Наши данные показали, что «С» гиповитаминоз не является причиной понижения резистентности капилляров.

У 5 больных, которые получили кроме противотуберкулезного лечения (фтивазид и стрептомицин) еще лечение АКТГ-ом (200—500 ед. на курс лечения), особых изменений в резистентности капилляров под воздействием АКТГ-а не было отмечено.

В случаях обострения (9 случаев) отмечалось также, как и при первичных заболеваниях, снижение резистентности капилляров в период лечения фтивазидом и повышение после окончания лечения.

Связи между снижением резистентности капилляров у больных туберкулезным менингитом и формой легочного туберкулеза у этих больных мы не наблюдали.

В итоге можно отметить, что у больных туберкулезным менингитом в течение лечения фтивазидом наблюдается снижение резистентности капилляров ниже уровня нормы и повышение ее до нормы или приблизительно до нормы после окончания лечения фтивазидом.

Изменения резистентности капилляров у больных туберкулезным менингитом, которые проходили курс лечения фтивазидом, не связаны с изменением общего состояния больных.

ON CHANGES IN CAPILLARY RESISTANCE IN PATIENTS WITH TUBERCULOUS MENINGITIS

L. Möller

Summary

The object of the present investigation was to find out whether patients suffering from tuberculous meningitis show any changes in capillary resistance and if so, then to what extent can these changes be related to the changes in the general state of the patients. We also tried to ascertain the effect of antitubercular drugs on capillary resistance.

Tests were carried out in 37 patients with tuberculous meningitis during the whole course of treatment (6—12 months) at monthly intervals. For the determination of capillary resistance we used the method of negative pressure by Hecht. Tests were undertaken on the upper limbs in the region of the cubital fossa.

During the course of the disease we observed a decrease in capillary resistance in 35 patients with tuberculous meningitis. The fall in capillary resistance became noticeable on the average in the second and the third month of the disease. After a fall in capillary resistance we observed the tendency of a rise in capillary resistance from the fifth to the ninth month of the disease, i. e. at the time when 1,5—3 months had elapsed since the end of the antitubercular treatment. By the end of the period of observation (6—12 months) capillary resistance had attained the normal in 28 patients, had become stable below the norm in 7 patients. During the treatment when the general clinical and neurological state of the patients showed a tendency of improvement, capillary resistance decreased and stayed at lower values.

The decrease in capillary resistance which we registered in patients with tuberculous meningitis was, to our mind, caused by ftivazid (isonicotin-acid-hydrazid), the drug used by us. This is confirmed by the fact that over the whole period of treatment with ftivazid capillary resistance decreased, and began to rise only after a lapse of 1,5—3 months after the end of the treatment with ftivazid. In case of a longer period of treatment with ftiva-

zid the fall in capillary resistance lasted for a longer period in comparison with the fall in capillary resistance during a short period of the treatment with ftivazid. We are of the opinion that streptomycin and PAS do not effect any decrease in capillary resistance. The seasonal fall in capillary resistance and C hypovitaminosis cannot be regarded as causes of decrease in capillary resistance.

In cases of an aggravation of the disease (just as in cases of people falling ill for the first time) we observed a decrease in capillary resistance during the treatment with ftivazid and an increase in capillary resistance after the end of the treatment with it.

In patients of tuberculous meningitis we did not observe any interconnection between the changes in capillary resistance and the form and phase of tuberculosis of the lungs.

In summing up the foregoing we may state that in patients with tuberculous meningitis undergoing treatment with ftivazid we observed a fall in capillary resistance below the normal values and a rise in capillary resistance up to the normal after the end of the treatment with ftivazid. Changes of capillary resistance in patients with tuberculous meningitis treated with ftivazid were not connected with the changes in the general state of the patients.

TUBERKULOOSSE MENINGIIDI PATOLOOGILISEST ANATOOMIAST TÄISKASVANUIL

E. Murakin-Põldvere
Neuroloogia kateeder

Enamik tuberkuloosse meningiidi patomorfoloogiat käsitlevaid uurimusi pärineb eelstreptomütsiini perioodist (Ageitšenko [1], Jerofejev [2]). Vähem on morfoloogiliselt uuritud streptomütsiini, paraamiinsalitsüülhappe ja ftivasiidiga ravitud tuberkulooset meningiiti, eritiaju parenhüümis esinevate muutuste suhtes.

Seoses raviga on tuberkuloosse meningiidi patomorfoloogiat käsitlevas kirjanduses esile kerkinud rida uusi probleeme, nagu protsessi üleminek akuutsest krooniliseks, endarteriitide teke, ajusiseste pehmetuskollete sagenemine (Avtsõn ja Ivanovskaja [3], Puzik [4], Puzik ja Ivanova [5], Olehnovitš ja Konšin [6], Bogovski ja Küng [7]) periventrikulaarse protsessi sügavam ulatus (Ivanovskaja [8]) ning tuberkuloosete kollete revaskularisatsioon ja resorptsioon (Jacobs ja Kuhns [9], Liebegott [10], Richter [11], Ritchie, Taylor, Dick [12]). On siiski veel jäänud lõplikult lahendamata rida küsimusi nii tuberkuloosse meningiidi kulu, ravi, paranemise ja residuaalseisundi kui ka uute puhangute tekke võimaluse kohta.

Käesoleva töö ülesandeks on anda Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla neuroloogia osakonnas ravitud ning ajavahemikus 1950.—1954. a. letaalselt lõppenud tuberkuloosse meningiidi juhtude patohistoloogiline analüüs.

Meie materjal hõlmab 6 tuberkuloosse meningiidi juhtu täiskasvanuil. Viiel esimesel juhul oli kasutatud organismi üldtugevdava ravi kõrval streptomütsiini ja paraamiinsalitsüülhapet, 6. juhul aga lisaks eelnimetatule veel ftivasiidi. Andmed üksikute juhtude haiguskuulu ja ravi kohta on toodud tabelis 1.

6. juhu kohta, mis vääriv tähelepanu kui kõige pikema haiguskuuluga juht ning ainus ftivasiidiga ravitud haige, toome lühida ülevaate kliinilisest kulust.

49-aastane naispatsient O. V. haigestus tuberkuloosesse meningiiti esmakordselt augustis 1952. Esinesid meningeaalsed ärritusnähud ilma neuroloogiliste ärajäämanähtudeta. Viibis VTK.

Tabel I

Vanus, sugu	Juht nr. 1	Juht nr. 2	Juht nr. 3	Juht nr. 4	Juht nr. 5	Juht nr. 6
	20 a., n.	20 a., m.	21 a., m.	24 a., m.	27 a., m.	49 a., n.
Ravi alustamise aeg	5. haigus-päev	4. haigus-päev	5. haigus-päev	9. haigus-päev	üle 20 päeva	7 haigus-päev
Manustatud streptomütsiini hulk	3,6 g i. l.	4,7 g i. l. 65 g i. m.	3,7 g i. l. 37 g i. m.	12,3 g i. l. 78 g i. m.	4,0 g i. l. 27 g i. m.	18 g i. l. 80 g i. m.
Manustatud paraamiin-salitsüülhappe hulk	504 g	920 g	600 g	1767 g	973 g	2300 g
Manustatud ftivasiidi hulk	—	—	—	—	—	55 g
Haiguse kestus päevades	68	94	240 2 puhan-gut	330 2 puhan-gut	118	440 4 puhan-gut
Üldise tbc-prot-sessi iseloom	primaarne tbc, üldine miliarisatsioon	primaarne tbc, üldine miliarisatsioon	primaarne tbc, miliarisatsioon põrnas	primaarne tbc, adhesiivne pleuriit ja peritoniit	krooniline kaverniline dissemineeritud tuberkuloos	anatoomiliselt tbc diagnoosimata

Haigla neuroloogia osakonnas kuni detsembrikuuni, mil lahkus paranenult, olles saanud raviks streptomütsiini ja paraamiinsalitsüülhapet. Teine puhang tekkis jaanuaris 1953. a. psüühiliste häirete ning tserebellaarse ataksiaga. Raviks streptomütsiin ja paraamiinsalitsüülhappe, 4-kuulise ravi järel patsient lahkus kliiniliselt paranenult. Juunis 1953. a. esines uus ägenemine mälu ja orientatsiooni häiretega, tekkis parempoolne alterneeruv hemiparees. Raviks streptomütsiin, paraamiinsalitsüülhappe ja ftivasiid. Peale ftivasiidravi rakendamist saavutati liikvori peaaegu täielik sanatsioon ning neuroloogilise staatuse tunduv paranemine 137-päevase ravi järel. 17. jaanuaril 1954. a. haigestus patsient neljandat korda. Paari päeva jooksul kujunes välja soporoosne seisund. Neuroloogiliselt esines parempoolne alterneeruv hemiparees. Raviks streptomütsiin, paraamiinsalitsüülhappe ja ftivasiid. Peale ravi algust haige teadvus algul veidi selgines, ent peatselt tekkis uuesti komatoosne seisund, millesse haige suri 22. ravipäeval.

Lühida ülevaate uuritud juhtudel esinenud lahanguleiust annab tabel 2.

Histoloogiliselt on kõikidel juhtudel uuritud pea- ja seljaaju. Preparaadid ajast on võetud 20-st kuni 36-st erinevast kohast,

Tabel 2

Juht nr.	Basaalse meningiidi iseloom	Konvekssed pinnad	Ajuvatsakesed	Periventrikulaarse protsessi iseloom	Seljaaju kelmel
1	Ülekaalus eksudatiivne	Hüperemilised. Paremal operkulumil tuberkuloom 2×2 cm	Veidi laienenud	Tugev, pindmine ja sügav	Paksenenud, hägused
2	Ülekaalus produktiivne	Hüperemilised	Tugevasti laienenud	Tugev, pindmine ja sügav	Kaetud fibriinooesse eksudaadiga
3	Produktiivne. Aju baasisel paks tuberkuloosest granulatsioonikoest „mantel“	Hüperemilised, hägused	Keskmiselt laienenud	Tugev, pindmine ja sügav	Kaetud paksu tuberkuloosest granulatsioonikoest „mantliga“
4	Produktiivne	Kergelt hägused, tugevasti hüperemilised	Tugevasti laienenud	Tugev, pindmine ja sügav	Tugevasti hägused, hüperemilised
5	Produktiivne. Ajus leitud 33 abstsessi	Kergelt hägused	Veidi laienenud	Tugev, pindmine ja sügav	Kergelt hägused
6	Eksudatiivne	Hägused, eriti ajuvagudes	Normaalse suurusega	III vatsakese granulaarne ventrikuliit	Hägused

sealjuures ajukoorest, koorealustest tuumadest, ajutüvest, väikeajust ja seljaajust. Kasutatud on tselloidiin-, parafiin- ja želatiinsisestust ning külmutuslõike. Peale hematoksüliin-eosiin-, van Gieson'i ja sudaanvärvingute on kasutatud tioniinvärvingut, Snessarevi ja Holzeri makrogliameetodeid, Miagawa-Aleksandrovskaja impregnatsioonimeetodeid mikro- ja oligogliale, Spielmeieri meetodit müeliinkestadele ning Bielschowsky impregnatsioonimeetodit telgsilindrite ilmestamiseks.

Preparaatide läbitöötamisel sedastati järgmisi muutusi.

Aju konvekssedel pindadel leiti 4-1 juhul (nr. 2—5) pehmekelme fibroos kohati, eriti veresoonte ümber esinevate mononukleaarsete infiltraatidega. Juhul nr. 1, kelle ravil viibimise aeg oli kõige lühem (68 p.), oli tegemist kelmete turse ja ulatuslikumate infiltraatidega, milledes peale lümfotsüütide leidus rohkesti makrofaage ja plasmarakke. Juhul nr. 6 (ftivasidiga ravitud juhul) esines pehmekelme fibroosi ning perivaskulaarsete verevalanduste kõrval ka lümfotsüütidega piiratud arm-

koelisi sõlmekesi, tõenäoliselt armistunud tuberkuleid. Üldiselt olid muutused ajuvagudes tugevamini välja kujunenud kui aju välispinnal.

Aju basaalssel pinnal nägime kelmetes esimesel viiel juhul õhema või paksema mantlina tüüpilist produktiivse ilmega tuberkulooset granulatsioonikude, milles torkas silma suur makrofaagide hulk. 6. juhul oli aju baasi subarahnoidaalõõs läbitud mitmes suunas kulgevate sidekoeliste trabeekulitega, millede vahelised alad olid täidetud serofibrinooesse eksudaadiga. Trabeekulites olevatest veresoontest toimus polünukleaarsete leukotsüütide massiline emigratsioon. Mõõda veresoonte adventiitsiat tungis eksudaat ka pehmekelmega piirnevasse ajuainesse. Tüüpilised tuberkulid puudusid siin täiesti. Ülekaalukas polünukleaaride esinemine vihjab värskete puhangute.

Seljaaju kelmetel leidsid samalaadsed muutused. Paiguti oli siin tuberkuloosse granulatsioonikoe tekkimine, kelmete fibroos ja kootumine ning subarahnoidaalõõnes leiduv eksudaat viinud subarahnoidaalõõne umbumiseni. Tugev põletikuline infiltraat leidis ka pehmekelmest seljaajusse tungivate veresoonte ümber 3. ja 4. juhul võis leida mononukleaarseid infiltraate ja armistumist ka epiduraalõõne koes. 6. juhul olid subarahnoidaal- ja subduraalõõs eksudaadiga umbunud, eksudaat ulatus veresoonte ümber ka kõvakelmesse ja epiduraalõõnde. Mononukleaarne infiltraat ja armistumine esinesid ka spinaalsete närvijuurte sidekoes. Samalaadseid muutusi leidis ka mitmetes kraniaalnärvides. Samuti polnud närvijuurte veresooned jäänud puutumata allpoolkirjeldatavast muutustest.

Meie kliiniku kogemustel on seljaaju kelmete tabandus tuberkuloosse protsessi poolt sageli teinud võimatuks streptomütsiini intralumbaalse manustamise ning tinginud koguni neurokirurgilise vahelesegamise. See nähtus seletub täiesti eespool kirjeldatud histoloogilise leiuga seljaaju kelmetel.

Ajukelmete veresoontes võis kõikidel juhtudel leida suuri muutusi. Põletikuline eksudatsioon toimus eeskätt läbi veenide, millede sein ja ümbrus oli infiltreeritud mononukleaarsete eksudaadiga. Kunagi ei õnnestunud leida taolist eksudatsiooni läbi arterite sein lihaskihi, küll aga võis mononukleaarset infiltraati leida arterite adventiitsias ning mõnikord ka intima ja meedia piiril. Siin-seal võis kohata arterite sein plasmalist imbumust ja hüalinoosi. Paljude arterite adventiitsiaalkestas esines tugev armistumine. Ajukelmete arterites võisime täheldada suhteliselt sageli esinevat oblitereeruvat endarteriiti, mille tõttu osa veresoonte valendik oli täiesti umbunud. Eriti tugevasti oli endarteriit välja kujunenud kõige pikema haiguskuluga haigetel.

Kõikjal kahjustatud veresoonte, eriti veenide ümber kohtasime subarahnoidaalõõnes rohkesti suuremaid ja väiksemaid verevalandusi.

6. juhul sedastasime meningide arterite seinas fibrinoidset

nefroosi, mis vihjab siin uue hüperergilise puhangu tekkimisele, vaatamata tuberkuloosse meningiidi kauaaegsele kroonilisele kulule. Kirjanduse andmeil esineb fibrinoidne nekroos arterite seinas ravimatuil juhtudel sageli.

Aju veresoontes nägime neljal juhul (nr. 1—4), kus kliiniliselt meningiit kaasus primaarse tuberkuloosi generaliseerumisega, enam-vähem samalaadseid, rohkem või vähem väljakujunenud muutusi. Konstantse nähtusena esines ajus perivaskulaarne turse, tugevama kujul valges aines. Sedastasime veresoonte seinte desintegratsiooni. Veenid olid laiad, verrega tugevasti täitunud. Esines kapillaaride seinte fibroos ning kollagenisatsioon, veenide tromboseerumine, staas. Veresoonte ümber leidis kohati värskemaid verevalandusi, kohati aga hemosideriiniga täidetud makrofaage, mis räägivad vanadest perivaskulaarsetest verevalandustest. Kõikidel juhtudel esinesaju perivaskulaarsetes ruumides mononuklearseid infiltraate, mis kohati, eriti koorealuste tuumade piirkonnas, omandasid tihedate lümfotsütaarsete muhvide ilme (joon. 1). Paiguti leidis veresoonte adventiitsias lümfotsüütidest ning epitelioidsetest rakkudest koosnevaid kõb-rukesi.

Tugevamaid kahjustusi aju veresoontes sedastasime 5. juhul, kus kliiniliselt oli tegemist meningiidiga ning hulgaliste ajutuberkuloossete abstsessidega kroonilise kavernilise kopsutuberkuloosi puhul. Siin esinesidaju aines veenides kõikjal tugevad staa-sinähud ning trombid, kohati ka oblitereeruv endarteriit. Suuraju poolkerade valges aines oli kõikjal laialdasi hemo- ja plas-morraagiaid. Vastavalt kahjustatud veresoontele esinesidaju aines perivaskulaarsed pehmestused ja kollikvatsioon nekroosid.

6. juhul olidaju veresooned vähem kahjustatud. Perivenoosneturse ja infiltraat esines peamiselt vaid väikeajus ja ajuvatsakesi ümbritsevas koes. Veresoonte ümber torkas silma mikro-gliotsüütide proliferatsioon.

Ganglionirakkude kahjustust suur- ning seljaajus täheldati kõikidel juhtudel. Ajukoores esines kahvatult värvunud ja karüotsütolüütilisi ganglionirakke, rakke-varje ning koos sel-lega laialdasi pesalisi ganglionirakkude väljalangemisi kõikides ajukoore kihtides (joon. 2). Peale eelnimetatu leidis rohkesti tsentraalset kromatolüüsi ja hüdroopilisi ganglionirakke, milline muutus koos ganglionirakkude jätkete tavalisest kaugema jälgitavusega tioniinpreparaatidel mõningail juhtudel koguni prevaleeris.

6-ndal, kõige pikema haiguskuluga juhul esinesid samad muutused, olles kõige intensiivsemad ajukoore aladel, mis saavad verevarustuse ajubasaalsetest osadest lähtuvate arterite harude kaudu. Nii näiteks leidis hipokampusekäärus isheemilisi ganglionirakke kohati kogu koore ulatuses, samuti oli rohkesti ganglionirakke välja langenud entoriaalsetes alades ja sirgkäärus. Ka otsmikusagara kooses esines silmapaistvalt hulgalisi ganglionirakkude pesalisi ja difuusseid väljalangemisi. Tei-

selt poolt leitud ajukoos alasid, kus tsütoarhitektoonika defektid olid väikesed (kiirusagara koor, saare koor).

Basaalganglionid olid tabandatud kõikidel juhtudel. Juttkeha väikesed rakud värvusid tavalisest kahvatumalt: Suurtes rakkudes esinesid juhul nr. 4 tugev hüdroopia, rohke pigmendi ladestus ja karüotsütolüüs. Kliiniliselt esinesid sel haigel ekstrapüramidaalne rigiidsus ning hüperkineesid. Juhul nr. 3 olid juttkeha suured motoorsed rakud hästi säilinud, kliiniliselt ekstrapüramidaalnähte ei sedastatud.

Kõikidel juhtudel esines väikeaju ganglionaarkihis laialdasi väljalangemisi ja degeneratiivseid muutusi, mida võib vaadelda anatoomilise substraadina kliiniliselt sageli esinevaile koordinaatsioonihäireile, mida veelgi raskendab tuberkuloosse protsessi lokalisatsioon väikeaju kelmel.

Kõikidel juhtudel torkas silma seljaaju eessarve motoorsete rakkude väiksem kahjustus, võrreldes teiste rakurühmadega. Pikaajalisema haiguskuluga haigeil siiski sagedamini esinevad retrograadselt degenereerunud motoorsed ganglionirakud tõendavad nende rakkude aksonite kahjustust, mis närvijuurte eelkirjeldatud muutusi arvestades on ka arusaadav.

Silmapaistvad olid kahjustused ka ajutüve ja seljaaju vegetatiivsetes tuumades, mis, erinemata Jarōgini [13] poolt primaarse tuberkuloosi puhul kirjeldatuist, olid meie juhtudel — tuberkuloosse meningiidi puhul — eriti tugevasti välja kujunenud. Tuleb lisada, et tuberkuloosse meningiidi puhul kannatavad eriti raskesti dientsefaalsed vegetatiivsed keskused ühelt poolt periventrikulaarse, teiselt poolt keskmise ajukoopasse lokaliseeruva ajukelme tuberkuloosse protsessi tõttu (joon. 3). Mitte vähem tähtis pole ka siinsete veresoonte kahjustusest tingitud hüpoksiline seisund.

Astroglia poolt esinesid kõikidel juhtudel fibroseerunud kelmete all paljudes kohtades marginaalne ja perivaskulaarne glios. Valges aines kohtasime esimesel viiel juhul makroglia hüpertroofiat üleminekuga laialdaselt esinevaiks degeneratiivseteks amöboidseteks vormideks.

6. juhul sisaldas osa astrotsüüte kollast pigmenti. Siin-seal kohatavad kahetuimalised astrotsüüdid andsid tunnistust regressiivsetele gliamuutustele ka siin eelnenud progressiivsest reaktsioonist.

Oligodendroglia poolt leidsime viiel esimesel juhul drenaažvormide proliferatsiooni. Kompaktsete oligogliotsüütide progressiivsed muutused avaldusid tugevnenud satellitoosis, eriti ajukoore alumistes kihtides. 6. juhul väaris oligodendroglia poolt tähelepanu tugev kompaktsete vormide rohkenemine nii ajukooses kui ka koorealuses valges aines ning drenaažvormide vähesus.

Mikroglia poolt prevaleerisid ajukooses ja valges aines, välja arvatud II ja III kiht, kus esines esimesel viiel juhul mikroglia hüpertroofia ja hüperplaasia, atroofilised vormid. Tugev

progressiivne reaktsioon mikroglia poolt leidis esimestel juhtudel aset põletikuliste kollete ümber ajus. Rohkesti gliarosette ja sõlmekeksi leidis nii veresoonte ümber kui ka mujal ajukoos. Viimasel juhul (nr. 6) osutab degenereerunud mikrogliaarakkude rohkus, eriti veresoonte ümbruses, mikroglia tugevale progressiivsele reaktsioonile haiguse varasemas kulus.

Müeliinkestades esines kõikidel juhtudel kõigis aju osades suuremaid ja väiksemaid demüelinisatsioonikoldeid (joon. 4), millede telgsilindrid olid suhteliselt säilinud. Tugev müeliiniteede kahjustus esines 6. juhul vasemast hemisfäärist algava püramiidtee osas tingituna sisekihtu laskuvat osa ja ajusääri varustavate veresoonte umbumisest. Samuti oli degenereerunud vasak Colli kimp. Seljaaju subpiaalsetes alades esines kõigil juhtudel difuusne müeliinkudude degeneratsioon. Müeliinkestade degeneratsioon 6. juhul oli sarlakpunase staadiumis, mis näitab, et degeneratsioon oli kestnud vähemalt kuu.

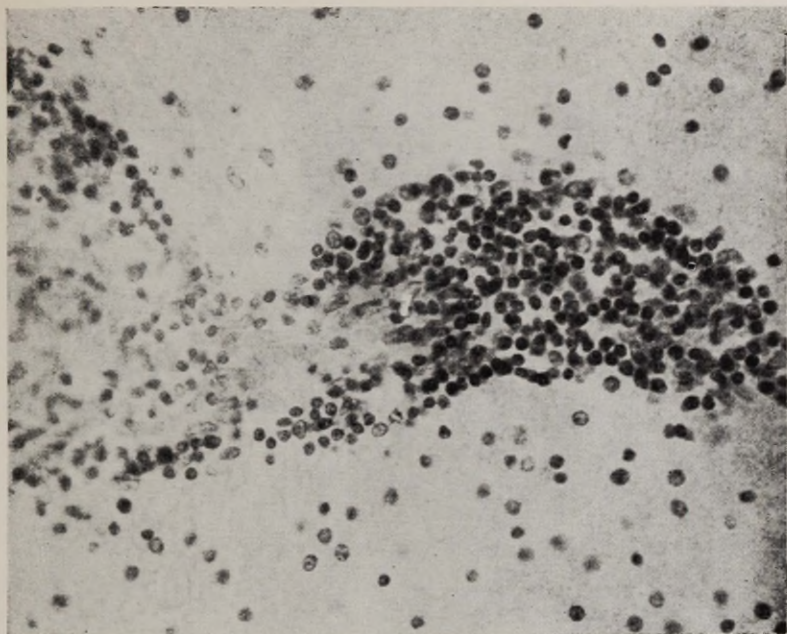
Samasuguseid demüelinisatsioonikoldeid, nagu neid esines meie materjalis, on kirjeldanud Putnam [14] *sclerosis multiplex*'i, postinfektsioosse entsefalomüeliidi puhul, nitriitide, tsüaani ning CO intoksikatsioonide puhul ning eksperimentaalse venoosse obstruktsiooni puhul, seostades seda veenide tromboosiga. Nagu eespool öeldud, esines ka meie juhtudel analoogilisi veenide kahjustusi.

Ajувatsakesi ümbritsevas koes esines tuberkuloosse protsess nõrgemal või tugevamal kujul kõigil juhtudel (joon. 5). Kõige tugevamini oli see välja kujunenud 1. juhul, kus esines kõigi ajувatsakeste endüümi laialdane hävimine; vatsakeste pinnal leidis kohevaid, peamiselt segmenttuumastest leukotsüütidest koosnevaid rakukogumikke. Periventrikulaarne kude oli hõrenenud, laias ulatuses polünukleaaridega infiltreeritud, kaldudes kohati nekrotiseeruma. Siit ulatusid tihedad perivaskulaarsed infiltraadid sügavale ajuainesse. Seega oli siin tegemist värske eksudatiiv-alteratiivse põletikuga, mis tõenäoliselt viitab periventrikulaarse protsessi ägenemisele. Sellel juhul oli haiguse kestus kõige lühem ning kulg vaatamata ravile kõige ägedam.

2., 3., 4. ja 5. juhul esines periventrikulaarselt produktiivsem protsess tüüpiliste tuberkulitega endüümil ja sellealuses koes. Periventrikulaarne kude oli hõrenenud, mononukleaarset infiltreeritud, endüüm osaliselt kadunud.

6. juhul on periventrikulaarne protsess täheldatav kõikides ajувatsakestes, kuid oli vähem ulatuslik kui eelmistel juhtudel. Tüüpilise tuberkuloosse granulatsioonikoe struktuur puudub siin peaaegu täiesti, leid piirdub endüümi laialdase hävinemisega, periventrikulaarse koe hõrenemisega ja perivaskulaarsete mononukleaarsete infiltraatidega (joon. 5).

Soonpõimikud olid kahjustatud kõigil kuuel juhul. Siin esines turse esimesel ning fibroos teistel juhtudel. Leidis nii produktiivseid kui ka eksudatiivseid muutusi. Rohkesti nägime



Joon. 1. Perivaskulaarne infiltraat. Juht nr. 3, ajukese valgeaine.
Van Gieson, 250 \times .



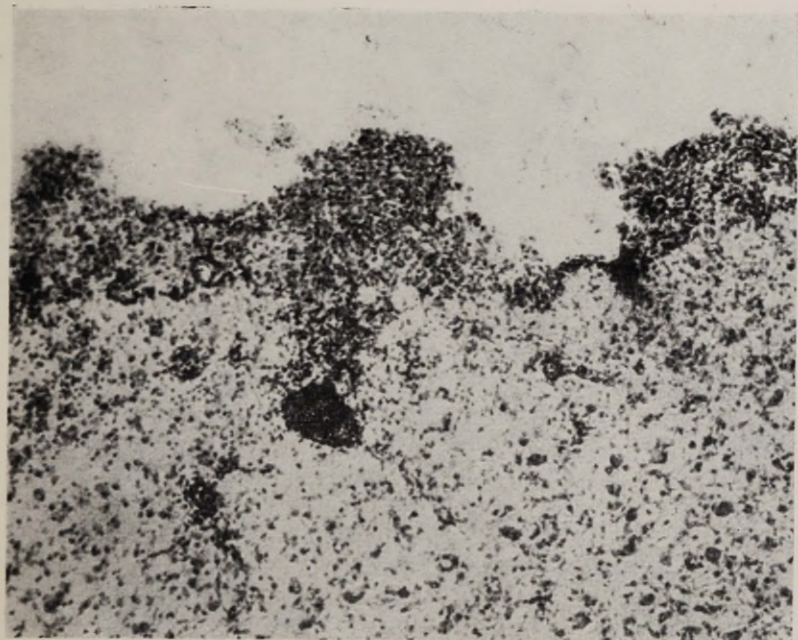
Joon. 2. Ganglionirakkude väljalangemine suuraju kooses. Juht
nr. 6, *g. front. sup. sin.*, IV ja V kiht. Tioniin, 140 \times .



Joon. 3. Tuberkuloosse granulatsioonikoe tungimine tuhkurköbrusse.
Juht nr. 2. Van Gieson, 120 \times .



Joon. 4. Demüelinisatsioonikolle. Juht nr. 3, ajukese valgeaine.
Spielmeier, 200 \times .



Joon. 5. Ventrikuliit. Juht nr. 6, III ajuvatsakese sein, Hematoksüliin-eosiin, 120 \times .

psammomatoosseid kehi, mis viitavad meningoteeli suurenenud alteratsioonile. Otsustada siinse protsessi primaarsust või sekundaarsust muutuste suhtes meningidel polnud meie materjalis võimalik.

Meie materjali kokku võttes ning seda kirjanduses leiduvate andmetega võrreldes võiks kliinikut eriti huvitavate küsimustena esile tõsta järgmist.

1. Kõigil meie poolt uuritud juhtudel esines tuberkuloosne meningo-entsefalo-müeliit, kusjuures tabandatud olid ka epiduraalõõs ja närvijuured. Produktiivsema meningealse protsessi kõrval esines suhteliselt enam eksudatiiv-alteratiivsem ependümaalne ja periventrikulaarne tuberkuloosne protsess koos Sylvius'e veejuha ja Luschka mulkude sulgumise ning enam või vähem väljakujunenud hüdrotsefaaliaga.

2. Tähelepanu väärib protsessi vaskulaarne iseloom, sealhulgas konstantne hemorraagilisus, millega seletub tuberkuloosse protsessi kulule avaldavad kahtlematult mõju ka vegeta-Olulised on ka aju venoosse ringe häired püsiva venoosse hüperemia, veenide seina desintegratsiooni ja veenide kalduvuse näol tromboseeruda. Nii tuberkuloosse meningiidi esimese kui ka korduvate puhangute alguses on suur osa arterite fibrinoidsel nekroosil.

3. Tuberkuloosse meningiidi haigete ravis tuleb arvestada ka ulatuslikku nii difuusset kui ka koldelist ganglionirakkude kahjustust või koguni väljalangemist nii suuraju kooses kui ka teistes kesknärvisüsteemi osades. Ganglionirakkude patoloogia ning demüelinisatsioonikollete iseloom viitab anoksilis-vasaalsete tegurite suurele osale nimetatud kahjustuste tekkes. Tuberkuloosse protsessi kulule avaldavad kahtlematult mõju ka vegetatiivsete tserebrospinaalsete keskuste muutused. Seega ei piirdu tuberkuloosse meningiidi probleem üksnes tuberkuloossete põletikuliste muutustega ajukelmetel ja nende ravimisega. Arvestades nii tuberkuloosse protsessi kui ka aju parenhüümi muutuste patoloogilis-anatoomilisi iseärasusi, võib isegi kliiniliselt paranemisele haigeil oletada protraheeritud entsefalopaatilise protsessi arenemist. Selle protsessi soodustajaks tuleb pidada ajukelmeil asuva tuberkuloosse granulatatsioonikoe armistumist. Senini kasutatav ravi pole uuritud juhtudel suutnud vältida ka endarteriitilise protsessi arenemist, mis haiguse hilisjärgus võib tingida kolde-
lisi pehmestumisi.

4. Tuberkuloosse meningiidi patoloogilise leiu mitmekesisus lubab arvata, et haiguse kulul omab olulist osa haige immuunbioloogiline seisund ja selle muutused haiguse vältel. Nagu näitab meie viimane juht (juht nr. 6), on isegi tuberkuloosse meningiidi olulise kliinilise paranemise ja tuberkuloosse granulatatsioonikoe resorptsiooni järel võimalik uue ägeda hüperergilise puhangu tekkimine.

5. Meie materjali patoloogilis-histoloogilise analüüsi alusel tuleme järeldusele, et tuberkuloosse meningiidi paranemise suhtes saab soodsaks pidada ainult sellist ravi, mis tagab haiguse või uue puhangu algjärgus hüperergiliste põletikunähtude kiire allasurumise, hiljem aga tuberkuloosse eksudaadi ja granulat-sioonikoe resorptsiooni.

KIRJANDUS

1. Аге́йченко, Ф. Е. Патологическая анатомия, патогенез и возрастные особенности туберкулеза центральной нервной системы, Кишинев, 1948.
2. Ерофеев, П. П. Патологическая анатомия туберкулеза центральной нервной системы, Архангельск, 1947.
3. Авцын, А. П., Ивановская, Т. Е. Патологическая анатомия туберкулезного менингита, леченного стрептомицином по методу Л. С. Штерн. Невропатология и психиатрия, 1948, 3.
4. Пузик, В. И. Патологические исследования туберкулеза в связи с лечением стрептомицином. Труды III научной сессии, отдел клин. мед. АМН СССР, М., 1950.
5. Пузик, В. И., Иванова, Л. Е. Патоморфологические исследования туберкулезного менингита, леченного стрептомицином. Тр. АМН СССР, 1949, 4, 5.
6. Олехнович, Л. И., Коншин, А. А. К морфологии туберкулезного менингита у взрослых, леченных стрептомицином. Арх. патол., 1956, 4.
7. Боговский, П. А., Кюнг, В. А. О патогистологических изменениях при туберкулезном менингите, леченном стрептомицином. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1955, 4.
8. Ивановская, Т. Е. Эпендиматиты при туберкулезном менингите, леченном стрептомицином, Арх. патол., 1952, 1.
9. Jacobs, E., Kuhns, D. Аvascularization туберкулезных очагов. Реф.: Современные проблемы туберкулеза, 1954, 1 (25).
10. Liebegott, G. Морфологические данные после действия неотебена при туберкулезе. Реф.: Современные проблемы туберкулеза, 1954, 4 (25).
11. Richter, K. О морфологической картине туберкулеза больных, леченных неотебеном. Реф.: Современные проблемы туберкулеза, 1954, 3 (27).
12. Ritchie, G. M., Taylor, R. M., Dick, J. C. Эффективность стрептомицина и изониазида при милиарном туберкулезе и туберкулезном менингите. Реф.: Современные проблемы туберкулеза, 1954, 2 (26).
13. Ярыгин, Н. Н. Отечественные работы по патоморфологии вегетативной нервной системы при туберкулезе. Арх. патол., 1950, 2.
14. Putnam, T. J. Evidences of Vascular Occlusion in Multiple Sclerosis and «Encephalomyelitis». Archives of Neurology and Psychiatry, 1937, 37.

О ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕНИНГИТА У ВЗРОСЛЫХ

Э. Муракин-Пыльдвере

Резюме

В работе описана патоморфологическая картина у шести взрослых больных туберкулезным менингитом, которые подверглись лечению стрептомицином и парааминосалициловой кислотой. В итоге исследования подчеркиваются некоторые вопросы, особо важные для клиники.

Во всех исследованных случаях имел место туберкулезный менинго-энцефало-миелит, причем воспалительным процессом были захвачены и эпидуральное пространство, и корешки спинномозговых нервов. Наряду с продуктивным процессом в оболочках спинного и головного мозга наблюдались экссудативные или альтеративные туберкулезные изменения в эпендиме и в перивентрикулярной ткани мозговых желудочков, а также заращение Сильвиева водопровода и отверстий Лушка с более или менее выраженной гидроцефалией.

Заслуживают внимания поражения кровеносных сосудов, а вместе с тем и геморрагичность, чем объясняется часто встречающаяся у больных туберкулезным менингитом ксантохромия спинномозговой жидкости. Существенны и расстройства венозной системы мозга в виде длительной венозной гиперемии, дезинтеграции стенок вен и склонности к тромбозу вен. Как при первой, так и при последующих вспышках важное значение имеет фибриноидный некроз артерий, который указывает на гиперэргический характер туберкулезного воспаления в начале заболевания или в начале его рецидива.

При оценке клинической картины и лечении больных туберкулезным менингитом следует учитывать и диффузные или очаговые поражения ганглиозных клеток, а также их выпадения в разных участках центральной нервной системы, в том числе и в коре большого мозга и мозжечка. Патология ганглиозных клеток и характер мелкоочаговой демиелинизации указывает на участие аноксически-вазальных факторов в возникновении этих поражений. Несомненное влияние на течение болезни оказывают также

и патологические изменения спинномозговых вегетативных центров.

Из изложенного следует, что проблема туберкулезного менингита не ограничивается одними лишь воспалительными изменениями в мозговых оболочках и лечением их. Учитывая патолого-анатомические особенности туберкулезного процесса и изменения паренхимы мозга, можно даже у клинически поправляющихся больных опасаться развития протрагированного энцефалопатического процесса. Сильно способствует этому процессу рубцевание туберкулезной грануляционной ткани в мозговых оболочках. Применявшееся до сих пор лечение не в состоянии предотвратить развитие эндартерита в мозговых оболочках, который может стать причиной очаговых размягчений.

Разнообразие патоморфологической картины у больных туберкулезным менингитом заставляет предполагать, что в течение болезни существенное значение имеет иммуно-биологическое состояние больного и его изменения в течение болезни. Как показывает один из исследованных случаев, даже после удовлетворительного клинического выздоровления и резорбции туберкулезной грануляционной ткани возможно возникновение новой гиперэргической вспышки.

На основании исследованного материала автор приходит к выводу, что благоприятный исход туберкулезного менингита наступает лишь под влиянием такого лечения, которое вызывает быстрое подавление гиперэргического воспаления в начальном периоде болезни, а в дальнейшем резорбцию туберкулезного экссудата и грануляционной ткани.

ON THE PATHOLOGICAL ANATOMY OF TUBERCULOUS MENINGITIS IN ADULTS

E. Murakin-Põldvere

S u m m a r y

The paper analyses six cases of tuberculous meningitis all of which proved fatal. The persons affected by tuberculous meningitis underwent treatment with PAS and streptomycine. The author deals with some questions which are of interest clinically.

In all the cases treated the patients suffered from tuberculous meningo-encephalitic myelitis, the epidural space and the nerve roots being also affected. Alongside the more productive meningeal process there proceeded the process of exudative-alterative ependymal and periventricular tuberculous process along with the closing of the Sylvian aqueduct as well as of the foramina of Luschka and a more or less pronounced hydrocephalus.

Attention must be drawn to the vascular character of the process including constant hemorrhage. This accounts for the xanthochromatic colour of the cerebro-spinal fluid in patients with tuberculous meningitis. Essential are also disturbances in the circulation of the venous blood in the brain, which appeared in the form of permanent venous hyperemia, disintegration of the walls of the veins, and the tendency of the veins to thrombosis. At the beginning of the first attack as well as of the repeated exacerbations of tuberculous meningitis, the fibrinoid necrosis of the arteries plays a great role.

In treating patients with tuberculous meningitis one has to take into account an extensive diffuse and nodal injury to the ganglion-cells or their falling out in the cerebral cortex and in other parts of the central nervous system. The pathology of the ganglion-cells and the character of the nodi of demyelination points to the great role which the anoxical and vasal factors play in the rise of the said injuries. Beyond doubt, changes in the vegetative cerebro-spinal centres also exert influence on the course of the tuberculous process. Thus the problem of tuberculous meningitis is not confined to specific inflammatory changes in the meninges and their treatment. Taking into account

the pathological and anatomical peculiarities of the tuberculous process as well as of the parenchyma of the brain, one may suppose that even the clinically improving patients show the development of a protracted encephalopathic process. The development of scars in the meningeal tuberculous granulation tissue must be regarded as contributing to the encephalopathic process mentioned. The traditional treatment has in the cases studied been unable to prevent the development of an endarteritic process, which in a later phase of the disease may cause nidal softenings.

The variety of the pathological picture of tuberculous meningitis points to the probability of the fact that the immuno-biological state of the patient plays an essential part in the course of the disease and in the changes which take place during the disease.

Even after a marked clinical improvement in the state of the patient with tuberculous meningitis and the resorption of the tuberculous granulation tissue there remains the possibility of a new violent hyperergic exacerbation of the disease.

From the pathologico-histological analysis of the factual material one may conclude that only such a treatment of tuberculous meningitis can be considered advisable which guarantees a rapid suppression of the hyperergic inflammatory phenomena in the initial period or a new exacerbation of the disease, and later the resorption of the tuberculous exudate and the granulation tissue.

C-VITAMIINI KONTSENTRATSIOONI MUUTUSTEST LIIKVORIS TUBERKULOOSSE MENINGIIDI JA LASTEHALVATUSTÖVE KORRAL

A. Lendre

Neuroloogia kateeder

C-vitamiini ainevahetusele omistatakse suurt tähtsust viiruslike kui ka bakteriaalsete neuroinfektsioonide raviskeemides. Et tõsta organismi oksüdatiivseid protsesse, soovitatakse manustada suurtes hulkades C-vitamiini. Arvatakse, et C-vitamiin omab neuroinfektsioonide korral isegi virutsiidset toimet, avaldab pidurdavat mõju haigusetekiitajate paljunemisele organismis ja aitab kaasa toksiinide lõhustamisele, ise seejuures lagunedes [1].

Samal ajal on meil aga ainult üksikuid andmeid, mis käsitlevad C-vitamiini raviefektiivsust ning selle toimemehhanisme neuroinfektsioonide korral. On teada, et C-vitamiini kontsentratsiooni veres on võimalik mõjustada sümpaatilise, parasümpaatilise, hormonaalse ja kesknärvisüsteemi kaudu [2].

Üldse on teaduslikult läbi töötamata küsimus C-vitamiini sattumise teedest ning viisidest verest liikvorisse ja selle ülesannetest liikvoris füsioloogilistes tingimustes ning patoloogilistes protsesside puhul. Näiteks 1954. a. ilmunud D. A. Šamburovi põhjalikus monograafias «Seljaajuvedelik» [3] puuduvad täiesti andmed liikvori vitamiinide-, sealhulgas ka askorbiinhappesisalduse kohta.

Kõike esitatut arvesse võttes seadsime käesoleva uurimuse ülesandeks koguda andmeid C-vitamiini hulga kohta liikvoris ja veres, püüdes nende alusel mõningaid järeldusi teha neuroinfektsioonide diferentsiaaldiagnoosi suhtes. Neuroinfektsioonide diferentsimine teeb praegusel ajal sageli raskusi antibiootikumide ja kemoterapeutikumide rakendamise tõttu ambulatoorselt haiguse algperioodis. Viimane muudab liikvori morfoloogilise pildi, mille abil varem oli võimalik haiguste varajane diagnoosimine, ebatüüpiliseks. Et pole ka meie tingimustes rakendatavaid seroloogilisi ja bakterioloogilisi meetodeid, mis võimaldaksid diferentsida neuroinfektsioone haiguse varajases staadiumis, siis püüdsime selgitada, missugust diagnostilist väärtust võivad omada

liikvori askorbiinhappe kontsentratsiooni muutused, kõrvutades neid liikvori suhkruga ja kloriidide väärtustega.

Kirjanduslikud allikad annavad erinevaid andmeid askorbiinhappe normaalse sisalduse kohta liikvoris ja veres. Erinevusi peetakse olenevaks patsiendi vanusest ja soost, veel enam sesoonsetest ja toitelistest tingimustest.

N. N. Bobrov ja A. A. Klebanova [4] Odessas peavad C-vitamiini keskmiseks väärtuseks liikvoris 3—5 mg %.

R. M. Pratussevitši [1] uurimiste tulemusel on C-vitamiini keskmine hulk liikvoris 2,2 mg %, veres 0,895 mg %.

On uuritud askorbiinhappe hulka Šveitsis [5] talvekuudel ja saadud täiesti tervetel inimestel veres askorbiinhappe väärtused 0,13—0,11 mg %.

M. L. Petrunkini [5] arvamusel järgi on seljaajuvedeliku askorbiinhappe väärtused umbes 2 korda suuremad vere askorbiinhappe väärtustest.

N. N. Bobrov ja A. A. Klebanova [4] uurisid C-vitamiini sisaldust liikvoris tuberkuloosse meningiidi puhul ja said askorbiinhappe defitsiidi, eriti retsidiividel. Tuberkulooset meningiiti põdevatel haigetel kõikus askorbiinhappe hulk liikvoris 0—0,27—0,3—1,64 mg % vahel (norm 3—5 mg % samade autorite kontrollkatsete järgi).

R. M. Pratussevitš [1] teostas C-vitamiini võrdlevaid uurimisi veres ja liikvoris lastel entsefaliidi ja poliomüeliidi korral. Uurimisi teostati haiguse ägedas ja paranemisperioodis. Haiguse ägedas perioodis tekkis C-vitamiini hulga järsk langus liikvoris (0,428—0,463 mg %, norm 2,2 mg %) ja suhteliselt niisama suur või pisut väiksem langus veres (0,180—0,234 mg %, norm 0,895 mg %). Entsefaliidi ja poliomüeliidi kroonilises perioodis C-vitamiini sisaldus veres ja liikvoris lähenes normile. Autor püüdis selgitada C-vitamiini järsu languse põhjusi liikvoris haiguste ägedas perioodis. Ta põhjendas infektsioosete protsesside puhul organismis tekkivat C-vitamiini sekundaarset hüpovitaminoosi kahe faktoriga:

1. Infektsioosete protsesside korral kogunevad C-vitamiini suured hulgad vahetult patoloogilistes kolletes. Neuroinfektsioonide korral esineb aju suurenenud C-vitamiini tarvidus lokaalsete patoloogiliste kollete tõttu ajus eneses, milline tarvidus kaetakse liikvori C-vitamiini arvel.

2. C-vitamiini hüpovitaminoos on põhjustatud, eriti neuroinfektsioonide korral, askorbiinhappe ainevahetuse mehhanismide muutustest vaheaju, eriti kesknärvisüsteemi kõrgemate osade kahjustuste tõttu.

Meie teostasime C-vitamiini määramisi liikvoris ja veres lastehalvatustõve ja tuberkuloosse meningiidi korral. C-vitamiini üheaegselt määrasime liikvoris ka suhkruga ja kloriidide kontsentratsiooni.

C-vitamiini uurimisi veres ja liikvoris teostasime Tillmansi

meetodiga, kloriidide määramisi Mohri meetodiga ja suhkru määramisi Hagedorn-Jenseni meetodiga.

Uurimisi teostasime enamikus sügis-talveperioodil (oktoobris, novembris, detsembris) haiglas viibinud patsientidel.

Ravi otstarbel on patsiendid saanud eelnevatel päevadel 10 ml 25%-list glükoosilahust koos 5 ml 5%-lise C-vitamiini lahusega süstitult veenisisesi.

Kontrollrühmas uurisime C-vitamiini kontsentratsiooni veres ja liikvoris haigetel, kellel haigusprotsess ei saanud oluliselt mõjustada C-vitamiini sisaldust organismis. Kontrollrühmas määrasime C-vitamiini kontsentratsiooni liikvoris 12-l patsiendil, saades väärtused 1,4—0,78 mg % (keskmiselt 0,92 mg %). Samaaegselt määrasime C-vitamiini kontsentratsiooni veres ja saime väärtused 0,67—0,43 mg % (keskmiselt 0,56 mg %). Võrreldes meie andmeid kirjanduses leiduvate C-vitamiini keskmiste kontsentratsioonidega liikvoris ja veres leidsime, et kirjanduse andmeil võib esineda veel madalamaid ja kõrgemaid C-vitamiini kontsentratsioone.

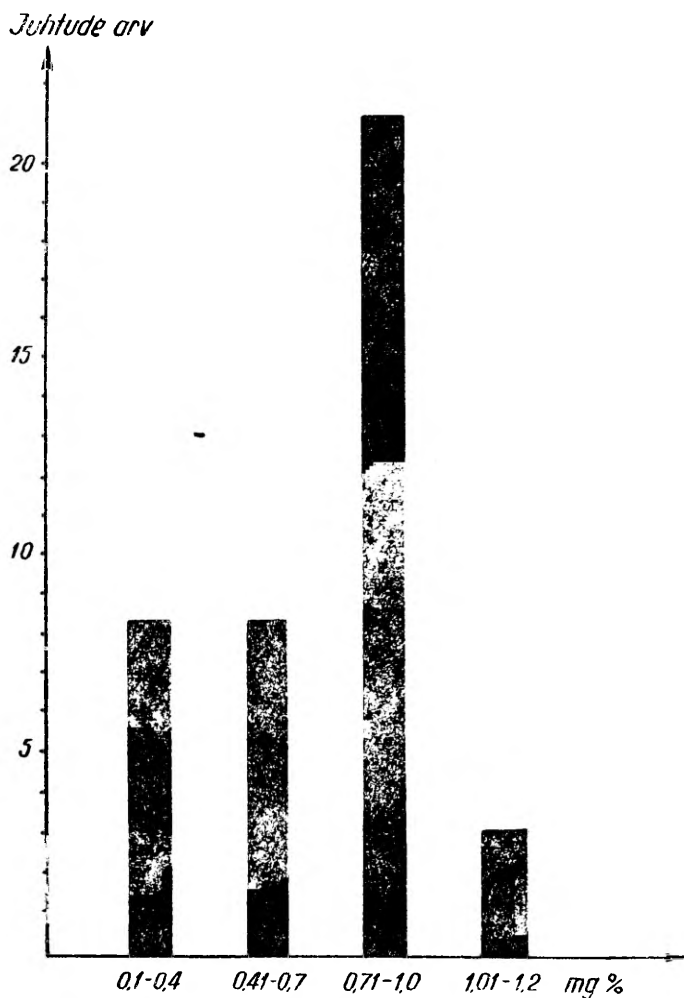
Kontrollrühmas saime liikvori suhkru väärtused 43—70 mg % (keskmiselt 50 mg %) ja kloriidide väärtused 710—740 mg % (keskmiselt 720 mg %).

Lastehalvatustöve korral teostasime C-vitamiini hulga uurimist seljaajuvedelikus 40-l haigel, nendest 30-l haiguse ägedas (2 nädala jooksul peale haigestumist) ja 10-l poliomüeliidi taastumisperioodis (alates 3-ndast haigusnädalast). Saime askorbiinhappesisalduse liikvoris 0,25—1,2 mg %, keskmiselt 0,7 mg %. Määrates C-vitamiini väärtusi vereseerumis 15-l sama grupi haigel, saime C-vitamiini sisalduse 0,23—0,7 mg %, keskmiselt 0,4 mg %. Askorbiinhappe hulga olulist erinevust haiguse ägedas ja taastumisperioodis polnud võimalik täheldada. Samuti polnud võimalik fikseerida erinevusi liikvori C-vitamiini kontsentratsioonis poliomüeliidahaigetel, kes olid ravil aasta esimesel kaheksal kuul, ja neil, kes olid ravil vitamiiniderohke toiduperioodiga aasta neljal viimasel kuul. Aasta algusest kuni augustikuuni uuritud 8-l patsiendil saime liikvoris askorbiinhappe kontsentratsioonid 0,33—0,91 mg % (keskmiselt 0,72 mg %). Septembrist kuni detsembrini uuritud 32-l patsiendil saime seljaajuvedelikus C-vitamiini hulga 0,25—1,2 mg % (keskmiselt 0,7 mg %). Meie andmete lahkuminekut kirjanduse omadest, kus toonitati sesoonset erinevust organismi C-vitamiini sisalduses, seletasime sellega, et kõik patsiendid said süstitult ravi eesmärgil C-vitamiini. Samuti kasutati vitaminiseeritud toite.

Joonisel 1 on esitatud C-vitamiini kontsentratsioonid liikvoris 40-l poliomüeliidi diagnoosiga haigel. Joonisel on näha, et kõige sagedamini esinesid liikvoris C-vitamiini väärtused 0,7—1,0 mg %.

Analüüsisime esitatud materjali soolise erinevuse põhjal ja nägime, et C-vitamiini sisaldus liikvoris oli naistel veidi kõrgem

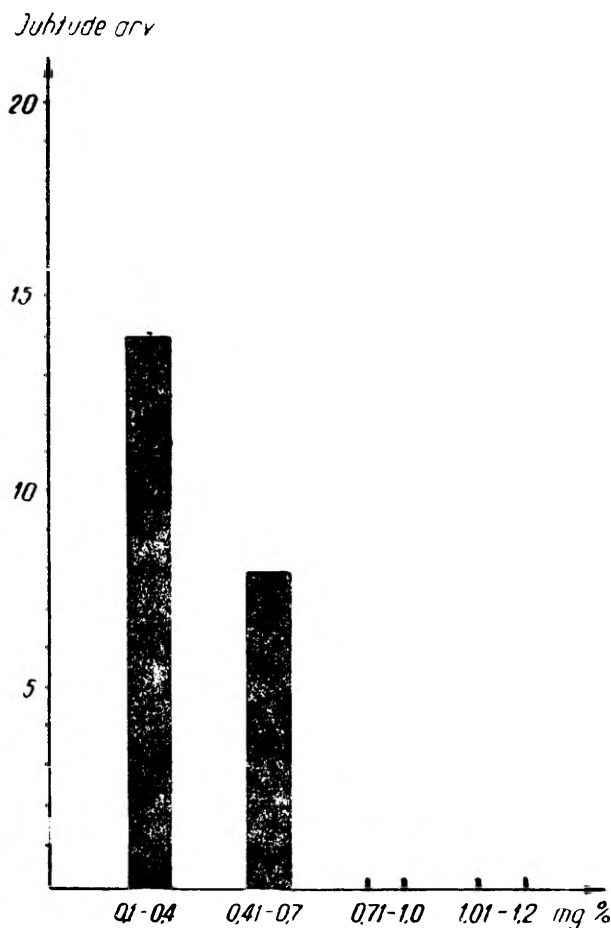
kui meestel. Uurituist oli 19 meest ja 21 naist. Naistel saime askorbiinhappe kontsentratsioonid liikvoris 0,28—1,2 mg %, keskmiselt 0,75 mg %; meestel 0,25—1,01 mg %, keskmiselt 0,64 mg %.



Joon. 1.

Vaadeldes C-vitamiini kontsentratsioone liikvoris haigete ea järgi, jagasime uuritavad 3 vanuserühma. Esimese rühma moodustasid 21 kuni 10 aasta vanust patsienti, kellel askorbiinhappe hulk liikvoris kõikus 0,3—1,05 mg % vahel, keskmine 0,72 mg %. Teise rühma kuulusid 11 11- kuni 20-aastast haiget, kellel liikvori C-vitamiini kontsentratsioon kõikus 0,28—1,01 mg % vahel, keskmine 0,62 mg %. Kolmanda rühma moo-

dustasid 8 üle 20 aasta vanust patsienti, kellel saime seljaajuvedelikus C-vitamiini väärtused 0,25—1,2 mg %, keskmiselt 0,73 mg %. Seega polnud võimalik eristada suuri vahesid liikvori C-vitamiini hulgas olenevalt patsientide ealisest jagunemisest.



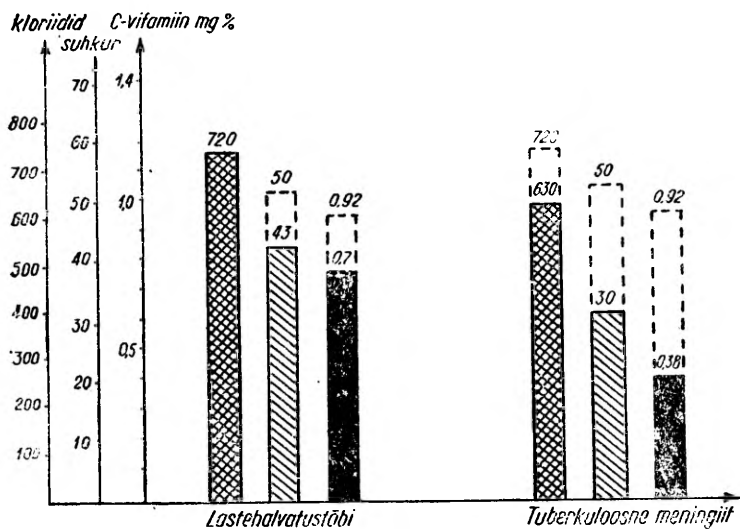
Joon. 2.

Liikvori suhkru hulga määrasime 15-l poliomüeliidi haigel ja saime piirväärtused 27,0 kuni 52,0 mg %, keskmiselt 43 mg %. Kloriidide kontsentratsioon liikvoris, mida määrasime 40-l haigel, kõikus 700-st kuni 740 mg %-ni, keskmine 720 mg %.

Tuberkuloosse meningiidi korral määrasime askorbiinhappesisalduse liikvoris 22-l haigel, nendest 13-l 2 nädala jooksul haiguse algusest arvates ja 9-l pärast 3-ndat haigusnädalat.

C-vitamiini piirväärtused olid 0,12—0,7 mg %, keskmiselt 0,38 mg %. Vereseerumis määrasime C-vitamiini kontsentratsiooni 5-l tuberkuloosse meningiidi diagnoosiga haigel ja saime piirväärtused 0,24—0,53 mg %, keskmiselt 0,38 mg %. Haiguse alg- ja hilisemas perioodis määratud seljaajuvedeliku C-vitamiini kontsentratsioonides polnud võimalik täheldada olulist erinevust. Küll aga saime liikvori C-vitamiini kontsentratsioonis suure alanemise 4-l haigel (0,12 mg %, 0,19 mg %, 0,26 mg % ja 0,34 mg %), kellele polnud veel ravi otstarbel ordineeritud C-vitamiini.

Joonisel 2 on esitatud 22 tuberkuloosse meningiidi diagnoosiga haige C-vitamiini kontsentratsioonid liikvoris. On näha,



Joon. 3.

et tuberkuloosse meningiidiga haigetel on C-vitamiini kontsentratsioon liikvoris langenud.

Sesoonset erinevust liikvori C-vitamiini kontsentratsioonis tuberkulooset meningiiti põdevail haigeil polnud võimalik fikseerida. Aasta algusest kuni augustini ravil olnud 6-l haigel saime askorbiinhappesisalduse liikvoris 0,18 kuni 0,7 mg %, keskmiselt 0,36 mg %. Septembrist detsembrini ravil viibinud 16-l haigel kõikus C-vitamiini kontsentratsioon liikvoris 0,12—0,68 mg%, keskmine 0,4 mg%.

Jälgisime askorbiinhappe kontsentratsiooni liikvoris eraldi meestel ja naistel. C-vitamiini sisaldus 10-l naisel kõikus 0,12—0,7 mg% vahel, keskmine 0,34 mg%, ja 12-l mehel esinesid liikvoris askorbiinhappe kontsentratsiooni kõikumised 0,18—0,68 mg%-ni, keskmine 0,42 mg%.

C-vitamiini kontsentratsiooni analüüsimisel haigetel ealise jagunemise alusel selgus, et 15-l alla 20-aastaselt haigel kõikusid C-vitamiini väärtused 0,18 ja 0,44 mg % vahel, keskmine 0,33 mg %. 7-l üle 20 aasta vanusel patsiendil oli askorbiinhappe kontsentratsioon liikvoris 0,32—0,7 mg %-ni, keskmiselt 0,5 mg %. Alla 20 aasta vanustel haigetel panime seega tähele suuremat C-vitamiini kontsentratsiooni alanemist liikvoris kui üle 20 aasta vanustel patsientidel.

Suhkru kontsentratsiooni määrasime liikvoris 10-l tuberkuloosse meningiidiga haigel ja kloriidide kontsentratsiooni 22-l haigel. Suhkru hulk kõikus 21,5 ja 52 mg % (keskmine 30 mg %) ja kloriididesisaldus 530 ning 680 mg % (keskmine 630 mg %) vahel.

Käesolevast uurimusest selgus, et lastehalvatustõve korral esines liikvoris C-vitamiini kontsentratsiooni minimaalne vähenemine, kuna liikvori kloriidide ja suhkru väärtused püsisid enamikus normi piirides. Tuberkuloosse meningiidi puhul esines liikvori C-vitamiini, suhkru ja kloriidide kontsentratsioonis langus (joon. 3).

Järeldused

1. Kirjanduse andmeil kõikus C-vitamiini kontsentratsioon liikvoris tervetel inimestel 0,895—5 mg % vahel, kusjuures see sõltus toitumistingimustest. Meie andmetel oli C-vitamiini kontsentratsioon kontrollrühma haigetel talveperioodil 0,78—1,4 mg %, keskmiselt 0,92 mg %.

2. Lastehalvatustõve korral esines liikvori C-vitamiini hulga kerge langus. C-vitamiini keskmine kontsentratsioon oli 0,7 mg %. Haiguse ägeda ja taastumisperioodi vahel polnud liikvori askorbiinhappe väärtustes võimalik erinevusi täheldada. Samuti ei sedastatud sesoonseid erinevusi.

Liikvori suhkru hulk poliomüeliidahaigetel kõikus 27—52 mg %-ni (keskmine 43 mg %) ja kloriididesisaldus 700—740 mg %-ni (keskmine 720 mg %).

3. Tuberkuloosse meningiidi korral esines liikvori C-vitamiini kontsentratsioonis järsk langus, keskmine sisaldus oli 0,38 mg %. Haiguse ägeda ja kroonilise perioodi vahel polnud võimalik täheldada C-vitamiini kontsentratsioonis erinevust. Samuti polnud sesoonseid ega toitumistingimustest põhjustatud erinevusi liikvori C-vitamiini kontsentratsioonis. Küll aga esines haigetel vanuserühmas alla 20 aasta askorbiinhappe hulga märgatavam alanemine liikvoris (keskmine kontsentratsioon 0,33 mg %) kui üle 20 aasta vanustel (keskmine hulk 0,5 mg %).

Liikvori suhkru kontsentratsioonid kõikusid tuberkuloosse meningiidi haigetel 21,5—52 mg %-ni (keskmine 30 mg %) ja kloriidide väärtused 530—700 mg %-ni (keskmine 630 mg %).

4. C-vitamiini kontsentratsiooni määramine liikvoris koos liikvori suhkru ja kloori näitajatega omab neuroinfektsioonide korral diagnostilist tähtsust, eriti tuberkuloosse meningiidi diferentsiaaldiagnoosil viiruslikest neuroinfektsioonidest.

KIRJANDUS

1. П р а т у с е в и ч, Р. М. Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова, вып. 2, 1952, 64—68.
2. У т е в с к и й, А. М. Витамины I, Киев, 1953, 185—195.
3. Ш а м б у р о в, Д. А. Спинномозговая жидкость, Москва, 1954.
4. Б о б р о в, Н. А., К л е б а н о в а, А. А. Лабораторные методы исследований при туберкулезе, Москва, 1946.
5. П е т р у н ь к и н, М. Л. и П е т р у н ь к и н а, А. М. Практическая биохимия, Ленинград, 1951, 348—349.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ СОДЕРЖАНИЯ ВИТАМИНА С В СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ ПОЛИОМИЭЛИТЕ И ТУБЕРКУЛЕЗНОМ МЕНИНГИТЕ

А. Лендре

Резюме

Дифференциальная диагностика нейроинфекций в настоящее время связана с большими трудностями, так как в результате широкого применения антибиотиков и химиотерапевтических препаратов морфологическая картина спинномозговой жидкости изменяется неспецифически. Отсутствуют также серологические и бактериологические методы, которые позволили бы дифференцировать отдельные формы нейроинфекций в ранних стадиях.

Витамин С находит широкое применение при лечении нейроинфекций. Однако исследованию содержания витамина С в спинномозговой жидкости не придается диагностического значения. Концентрация витамина С в спинномозговой жидкости по литературным данным колеблется у здоровых людей в пределах 0,89—5 мг%, по нашим материалам концентрация витамина С составляет 0,78—1,4 мг%.

При полиомиэлите отмечается умеренное понижение содержания витамина С в спинномозговой жидкости (в среднем 0,7 мг%), причем не удается отметить разницы в остром и хроническом периодах, так же как и сезонных колебаний.

При одновременном определении количество сахара в ликворе больных полиомиэлитом колебалось от 27 до 52 мг%, а содержание хлоридов от 700—740 мг%.

При туберкулезном менингите наблюдалось резкое падение содержания витамина С в ликворе, причем среднее содержание было 0,38 мг%. Эти изменения наблюдались одинаково как в остром, так и в хроническом периоде болезни. Никакой зависимости этих изменений от сезонных влияний и от питания также не наблюдалось.

Однако у больных моложе 20 лет содержание витамина С в ликворе оказалось значительно сниженным (в среднем 0,33 мг%) по сравнению с более старшим возрастом (в среднем 0,5 мг%). Содержание сахара в ликворе у этих больных с туберкулезным менингитом было 21,5—52 мг%, а содержание хлоридов 530—760 мг%. Это значит, что при туберкулезном менингите в ликворе наблюдалось значительное понижение содержания хлоридов, тогда как содержание сахара понизилось в меньшей степени.

CHANGES OF VITAMIN C CONCENTRATION IN THE SPINAL FLUID IN TUBERCULOUS MENINGITIS AND POLIOMYELITIS

A. Lendre

S u m m a r y

Differential diagnosis of neurological infections is connected with great difficulties, for the morphological picture of the spinal fluid has become non-specific on account of the extensive use of antibiotics and chemotherapeutic drugs. There are also no serological and bacteriological methods applicable in our circumstances which would enable us to differentiate neurological infections in the early stage of the disease.

Vitamin C is often used in the treatment of neurological infections, but no due diagnostic value has been attributed to the determination of the Vitamin C content in the spinal fluid. According to the data of special medical literature the spinal fluid of healthy people contains 0,85—5 mg % of vitamin C, according to our data, however, 0,78—1,4 mg % of vitamin C.

In patients suffering from poliomyelitis there occurs a slight fall in the vitamin C content of the spinal fluid (the average concentration being 0,7 mg %). The sugar content in the spinal fluid of poliomyelitis patients varies from 27—52 mg % and the chloride content varies from 700—740 mg %.

In patients suffering from tuberculous meningitis one can observe a sudden fall in vitamin C concentration of spinal fluid (the average concentration being 0,38 mg %). One can also observe a noticeable decrease in the chloride content of the spinal fluid (530—760 mg %) and a slight fall in the sugar concentration of the spinal fluid (21,5—52 mg %)

KLORIIDIDE KONTSESTRATSIOONI MUUTUSTEST LIIKVORIS JA VERES TUBERKULOOSSE MENINGIIDI JA VIIRUSMENINGIIDIHAIGETEL LASTEL

L. Sildver

Pediaatria kateeder

Käesoleva ajani ei ole ühtset arvamust tserebrospinaalse liikvori ja vere kloriidide kontsentratsioonide omavahelise sõltuvuse kohta. Šamburov [1] väidab, et kloriidide kontsentratsioon liikvoris sõltub nende sisaldusest veres. Chevalier [2] järgi sõltub kloriidide kontsentratsiooni langus liikvoris tuberkuloosse meningiidi puhul mitmesugustest faktoritest: ajukelme veresoonte seina läbilaskvuse suurenemisest, vere kloriidide kontsentratsiooni langusest, kloriidide adsorbeerumisest liikvori valkudele ja neuroregulatsiooni muutustest. Šamburov [1] ja Fridman [3] peavad pea-seljaaju vedelikus normaalseks kloriididesisaldust 690—750 mg % piirides. Dulitski [4], Lurie [5], Šesterikova [6] ja Sidelnikova [7] leidsid, et tuberkuloosse meningiidi puhul oli kloriididesisaldus liikvoris tugevasti langenud ja kõikus 500—650 mg % piirides. Modeli [8], Jefimova [9] ja Haškovskaja [10] andmeil võib tuberkuloosse meningiidi puhul esineda kloriidide langus liikvoris 550—250 mg %-ni. Šesterikova [6] jt. arvates esineb tuberkuloosse meningiidi raskes seisundis tugev kloriidide kontsentratsiooni langus liikvoris. Jefimova [9] andmeil puudub kindel seos haiguse raskuse ja liikvori kloriididesisalduse languse vahel. Üldiselt arvatakse, et viirusmeningiitide puhul kloriidide hulk liikvoris püsib normaalsena. Viimastel aastatel pööratakse meningiitide kliinikus suurt tähelepanu liikvori kloriidide kontsentratsiooni muutuste uurimisele tuberkuloosse meningiidi diferentsimisel teistest seroossetest meningiitidest. Sidelnikova ja Rozina [7] on uurinud tuberkuloosse meningiidi haigetel mineraalide ainevahetust samaaegselt veres ja liikvoris. Autorid leidsid, et NaCl sisaldus veres oli enamikul haigetel normaalne, liikvoris aga sagedamini normaalsest madalam. Teiste analoogiliste uurimuste kohta tuberkuloosse meningiidi haigetel puuduvad kättesaadavas kirjanduses andmed.

Käesolevas töös püüti lahendada kahte küsimust. Esiteks

jälgiti dünaamiliselt liikvori kloriidide kontsentratsiooni muutusi tuberkuloosse ja viirusmeningiidiga haigetel, et selgitada, misugust tähtsust omab kloriidide kontsentratsiooni määramine liikvoris tuberkuloosse meningiidi diferentsiaaldiagnoosil viirusmeningiitidest. Teiseks määrati samaaegselt ka vere kloriididesisaldus tuberkuloosse ja viirusmeningiidiga haigetel, kuna kirjanduse andmeil pole käesolevani selge hüpokloreemia osa liikvori kloriidide kontsentratsiooni kõikumisel. Vere kloriididesisaldust määrati Rušnjaki järgi, liikvori kloriididesisaldust Mohri meetodi modifikatsioonil. Verd kloriidide määramiseks võeti sõrmeotsast vahetult enne lumbaalpunktsiooni. Uurimise vältel haigetele kloriide parenteraalselt ei manustatud. Vere kloriididesisaldust jälgiti liikvori kloriididesisalduse normaliseerumiseni. Liikvori kloriididesisaldust jälgiti liikvori koostise täieliku normaliseerumiseni. Uurimisaluseiks olid Tartu Linna Kliinilise Lastehaigla tuberkuloosse meningiidi osakonnas ravil olevad lapsed. Uuritud haigete üldarv oli 24 vanuses 6 k.—14 a., neist 16-l lapsel oli tuberkuloosne meningiit, 6-l lapsel viirusmeningiit ja kahel tuberkuloosne toksikoallergiline meningiit. Kogusummas teostati 136 vere ja 465 liikvori kloriididesisalduse määramist. Vere ja liikvori kloriididesisalduse määramisi teostati regulaarselt 1., 2., 3. ja 4. ravipäeval, seejärel 8 korda ülepäeviti kuni 20. ravipäevani ja 20. ravipäevast alates 10-päevaste intervallidega. Tabelis lk-l 169 on toodud 16-l tuberkuloosse meningiidi haigel kloriidide keskmine sisaldus (mg %) liikvoris ja veres haiguspäevade järgi. Andmed on esitatud kuni 70. haiguspäevani. Selleks ajaks oli ka rasketel haigetel kloriididesisaldus liikvoris muutunud normaalseks. Ravile hilinenud raskeil haigeil (tabeli järjek. nr-id 9—11) jälgiti kloriididesisaldust liikvoris ka peale 70. haiguspäeva, millisest ajast kloriididesisaldus progresseeruvalt tõusis.

Tuberkuloosse meningiidiga uurituist paranesid 11 last, surid 5 last, neist 4 imikut ja üks 1½-aastane laps. Ravi oli kompleksne, antibakteriaalsetest preparaatidest ordineeriti streptomütsiini intramuskulaarselt, ftivasiidi ja paraamiinsalitsüülhapet peroraalselt. Kõigil haigeil manustati streptomütsiini või salüsiidi endolumbaalselt. Tuberkuloossest meningiidist paranenud lastest on käesolevani liikvori koostis täielikult saneerunud kõigil 11-l lapsel. Lapsed on kliiniliselt tervistunud, heas üldseisundis, kõrge emotsionaalse toonusega, neuroloogilistest residuaalnähudest esineb ainult ühel lapsel *atrophia nervorum opticorum*. Tuberkuloossest meningiiti surnud 5-st lapsest diagnoositi neljal kliiniliselt ja patoloogilis-anatoomiliselt generaliseerunud miliaarset tuberkuloosi ja tuberkulooset meningoentsefaliiti, ühel primaarkompleksi infiltratsiooni, disseminatsiooni ja kaseinisatsioonini faasis ning tuberkulooset meningoentsefaliiti. Üks laps suri 18. haiguspäeval, üks 21. haiguspäeval, üks 26. haiguspäeval ja kaks last 5. haigusnädalal. Tuberkuloossest meningiidist

paranenud 11-st haigest esines 10-l haigel liikvoris kloriididesisalduse langus väärtustes 620—690 mg %, mis kestis 2.—8. haigusnädala vältel (vt. tabel). Neljal lapsel oli võimalik määrata liikvori kloriididesisaldust juba 3.—5. haiguspäeval. Neil kõigil oli kloriididesisaldus langenud. Ainult ühel tuberkuloosse meningiidi retsidiiviga lapsel oli liikvoris kloriididesisaldus kogu kliinilise ravi ajal normaalne. Kõigil viiel surmaga lõppenud juhul esines liikvoris madal kloriididesisaldus 600—650 mg % ajavahemikus kliinilisele ravile tuleku päevast kuni letaalse lõpuni. Kaheksal lapsel, kellel esinesid rasked kortikaalse pidurduse kliinilised nähud ja neuroloogilised ärajäämanähud, olid teistest tunduvalt madalamad kloriidide väärtused liikvoris, enamikul alla 650 mg %. Neist kolmel paranenud kestis kloriidide langus liikvoris kauem, 7.—11. haigusnädalani, teistel paranenutel keskmiselt 3.—6. haigusnädalani. Kõigist tuberkuloosse meningiidiga uuritud 16-st lapsest ainult ühel oli kloriididesisaldus liikvoris normaalne, kõigil teistel oli see langenud 10—100 mg % võrra. Seega on kloriididesisalduse langus liikvoris tuberkuloosse meningiidi puhul väga sageli esinev tunnus. Tuberkuloosest meningiidist paranenud juhtudel tõusis liikvori kloriididesisaldus progresseeruvalt alates 2.—8. haigusnädalast ja normaliseerus 3.—11. haigusnädalaks. Liikvori kloriididesisalduse tõus ja normaliseerumine oli seoses haiguspäevaga ja enamikul juhtudest ka ravile saabumise päevaga. Letaalselt lõppenud juhtudel püsis liikvori kloriididesisaldus tõusutendentsita madalates väärtustes kuni surmani ja oli keskmiselt madalam (630 mg %) kui paranenutel. Surmaga lõppenud juhtudel on liikvori kloriididesisalduse keskmine võetud 11.—35. haiguspäevani. Paranemisega lõppenud juhtudel oli liikvori kloriididesisalduse keskmine samal ajavahemikul 690 mg %. Seega näitab liikvori kloriididesisalduse tõus head prognoosi paranemisele. Liikvori kloriididesisalduse tugev langus ei näita halba prognoosi, sest ka paranenutel esines esialgselt madalaid kloriidide kontsentratsioone liikvoris.

Viirusmeningiidiga haigetest oli 2 epideemilise parotiidi, 1 poliomüeliidi ja 3 akuutse viirusmeningiidi haiget last vanuses 4—14 a. Poliomüeliidihaike laps suri, teised kõik tervistusi. Vere ja liikvori kloriididesisalduse määramisi teostati 5-l lapsel ainult ühekordselt, sest neil võimaldas esimene diagnostiline lumbaalpunktsioon tuberkuloosse etioloogia koheselt välja lülitada, mistõttu korduvaid punktsioone ei tehtud. Ühel akuutse viirusmeningiidiga lapsel oli võimalik määrata liikvori kloriididesisaldust 10 korda, kuna esialgsete diferentsiaaldiagnostiliste raskuste tõttu teostati lapsel korduvaid lumbaalpunktsioone. Kõigil kuuel viirusmeningiidiga haigel ja mõlemal tuberkuloosse toksikoallergilise meningiidiga haigel oli liikvori kloriididesisaldus normaalne. Sellest võime järeldada, et nende haiguste puhul kloriidide ainevahetuse häireid liikvoris ei esine. Seega omab kloriidide

määramine liikvoris diferentsiaaldiagnostilist tähtsust viirus-meningiitide eristamisel tuberkuloosest meningiidist.

Vere kloriididesisaldus (vt. tabel) oli 24-st uuritud meningiidi-haigest langenud ainult neljal tuberkuloosse meningiidiga lapsel, viirusmeningiidi haigetel oli ta kõigil normaalne. Hüpokloreemiaga haigeist 3 paranesid ja 1 suri. Kahel paranenud lapsel oli vere kloriididesisaldus langenud ainult esimesel ravil viibimise päeval (ühel 3. haigusnädalal, teisel 7 haiguspäeval) kolmandal, tuberkuloosse meningiidi retsidiiviga lapsel esimese 3 haigusnädala vältel. Surmaga lõppenud juhul oli vere kloriididesisaldus tugevasti langenud kogu 10-päevase kliinilise ravi perioodil (3. ja 4. haigusnädalal). Kõigil hüpokloreemiaga lastel oli samaaegselt ka liikvori kloriididesisaldus langenud; kolmel paranenud lapsel jäi ta normaalsest madalamatele väärtustele ka veel pärast vere kloriididesisalduse normaliseerumist. Seega ainult $\frac{1}{4}$ -l tuberkuloosse meningiidi haigest esines lühiajaliselt paralleelsus kloriidide madala sisalduse vahel veres ja liikvoris. Seega hüpokloreemia ei ole määravaks teguriks liikvori kloriididesisalduse langusel tuberkuloosse meningiidi haigetel. Kõigist 16-st tuberkuloosse meningiidi haigest esines anamnestiliselt ja esimestel ravipäevadel oksendamist 12-l lapsel; neist hüpokloreemia esines ainult ühel juhul. Kolmel hüpokloreemiaga lapsel oksendamist ei esinenud. Järelikult puudus seos oksendamise esinemise sageduse ja vere kloriidide kontsentratsiooni vahel. Seega tuberkuloosse meningiidi haigetel esineva hüpokloreemia põhjuseks ei ole kloori kaotus sagedaste oksendamiste tõttu.

Püüti selgitada, kas hüpokloreemia oli tingitud raske tuberkuloosse protsessi esinemisest organismis. Jälgiti hüpokloreemia seost tuberkuloosse protsessi raskusega. Neljast hüpokloreemiaga lapsest kahel esines väga raske ja ulatuslik protsess, mõlemal oli miliaarne tuberkuloos, neist ühel veel kaseosne pneumoonia. Kahel esines intratorakaalne tuberkuloosne protsess, lagunemist ei saadud konstateerida. Neljal letaalselt lõppenud haigel, kellel puudus hüpokloreemia, leiti sektsioonil generaliseerunud miliaarne tuberkuloos ja mediastiinumi lümfisõlmede kaseinisatsioon. Seega puudus paralleelsus hüpokloreemia ja tuberkuloosse protsessi raskuse vahel. Et liikvori kloriidide langust käesoleva uurimuse andmeil ei saanud seletada vere kloriidide langusega, jälgiti, kas esineb seos liikvori kloriidide languse ja meningiidist põhjustatud ajukahjustuse vahel. Uuritute hulgas oli 8 last, kellel esinesid rasked kortikaalse pidurduse nähud ja neuroloogilised ärajäämanähud; neist 5 last surid. Kõigil neil esines liikvoris tunduv kloriididesisalduse langus. Seega esines ilmne seos liikvori kloriididesisalduse ja tuberkuloosest meningiidist põhjustatud ajukahjustuse raskuse ning meningiitilise protsessi kestuse vahel.

Eeltoodud katsetest selgus, et enamikul tuberkuloosse meningiidi haigest lastest oli liikvori kloriididesisaldus juba esime-

Kloriidide keskmine sisaldus (mg%) liikvoris ja veres haiguspäevade järgi

(Ülemises reas on märgitud liikvori, alumises vere kloriididesisaldus.)

H a i g u s p ä e v a d											
	1—5	6—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—50	51—60	61—70
1. A. M., 9 a.	670 351	650 410	660 351	660 351	670 410	—	690 585	—	700 585	730 —	730 —
2. M. M., 6 a.	690 585	700 585	710 —	710 —	720 —	—	740 —	730 —	740 —	750 —	750 —
3. A. O., 13 a.	680 585	690 527	700 527	700 —	710 —	710 —	730 —	—	740 —	750 —	750 —
4. R. V., 14 a.	670 585	670 585	690 585	700 585	700 —	—	710 —	—	720 —	730 —	740 —
5. L. K., 6 a.		670 468	670 468	680 468	690 527	700 468	—	710 —	720 —	730 —	730 —
6. A. R., 6 a.		690 351	690 468	700 468	720 —	740 —	—	730 —	730 —	730 —	740 —
7. A. T., 8 a.		680 527	680 527	690 527	700 527	700 —	—	720 —	730 —	740 —	750 —
8. T. K., 2 a.		720 643	720 643	720 643	720 —	720 —	—	740 —	740 —	750 —	750 —
9. M. T., 10 a.			670 527	670 527	670 643	660 527	670 527	—	670 527	680 527	700 643
10. R. K., 3 a.			660 468	640 468	660 527	670 468	670 468	—	690 527	690 527	700 527
11. V. A., 13 a.				620 351	640 468	650 468	670 585	—	690 585	690 585	700 585
Keskmine parane- nuil	680	680	690	680	690	690	690	720	710	720	730
12. I. P., 6 k.			630 585	640 585							
13. H. R., 10 k.			610 234	600 234							
14. M. K., 3 k.				650 527							
15. H. S., 10 k.					620 527	640 527	640 527				
16. U. P., 1,5 a.					650 585	640 468					
Keskmine surmaga lõppenuil			620	630	640	640	640				

sest haigusnädalast langenud, viirusmeningiitide puhul aga normaalne. Saadud tulemused ühtivad literatuuri andmetega. Kloriidide määramisel liikvoris on seega diferentsiaaldiagnostiline tähtsus viirusliku etioloogiaga meningiitide eristamisel tuberkuloosest meningiidist. Ühel neljandikul uuritud tuberkuloosse meningiidi haigeist esines ka hüpokloreemia. Liikvori ja vere kloriididesisalduse samaaegne korduv määramine haigusperioodi kestel näitas, et ei esinenud paralleelsust vere ja liikvori kloriididesisalduse vahel. Seega käesoleva töö andmed räägivad vastu Šamburovi arvamusele, et kloriididesisaldus liikvoris sõltub kloriididesisaldusest veres. On kõige tõenäolisem, et kloriidide langus liikvoris on tingitud *plexus chorioideus*'e sekretsiooni häirest langenud verevarustuse tõttu. Kloriididesisaldust liikvoris normaalse kloriididesisalduse puhul veres näib määravat *plexus chorioideus*'e funktsionaalne seisund. Seda arvamust toetab asjaolu, et esines paralleelsus liikvori kloriidide languse tugevuse ja ajukahjustuse raskuse ning kestuse vahel.

Järeldused

1. Ajuvedeliku kloriididesisalduse määramine omab diferentsiaaldiagnostilist tähtsust viirusmeningiitide eristamisel tuberkuloosest meningiidist.

2. Tuberkuloosse meningiidi puhul ajuvedeliku kloriidide languse põhjuseks ei ole kloriidide langus veres.

3. Esineb paralleelsus ajuvedeliku kloriidide languse tugevuse ja ajukahjustuse raskuse, meningiitilise protsessi kestuse vahel.

KIRJANDUS

1. Шамбуров, Д. А. Спинномозговая жидкость, М., Медгиз, 1954.
2. Шевалье, А. В. К вопросу ликвородиагностики туберкулезного менингита. Автореферат, Таллин, 1954.
3. Фридман, А. П. Основы ликворологии, Л., Медгиз, 1946.
4. Дулицкий, С. С., Гоцман, Р. М., Картман, М. К., Фридман, А. П. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, т. XXIII, 1947, вып. 6.
5. Стрептомицин при туберкулезном менингите. (Сборник статей), М., Изд. Акад. мед. наук СССР, 1951.
6. Шестерикова, Т. П., Юзefович, Е. К., Чернюк, В. П. Проблемы туберкулеза, 1952, 2.
7. Сидельникова, Е. Ф., Розина, Р. И. Проблемы туберкулеза, 1956, 5.
8. Модель, Л. М., Гольфанд, Р. А., Иоффе, Р. А. Стрептомицин в терапии туберкулеза. Труды АМН СССР, 1949.
9. Ефимова, А. А. Педиатрия, 1952, 4.
10. Хашковская, С. Г. Ранняя диагностика и лечение туберкулезного менингита у детей. Минск, Госиздат БССР, 1954.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ КОНЦЕНТРАЦИИ ХЛОРИДОВ В СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ И КРОВИ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗНЫМ И ВИРУСНЫМ МЕНИНГИТОМ

Л. Сильдвер

Резюме

Всего было исследовано 24 больных ребенка, из них 16 были больных туберкулезным менингитом, 6 вирусным и 2 туберкулезным токсикоаллергическим менингитом. Было проведено 136 исследований на содержание хлоридов в крови и 465 исследований на содержание хлоридов в спинномозговой жидкости. Проверка хлоридов крови проводилась до нормализации содержания хлоридов в спинномозговой жидкости. Хлориды спинномозговой жидкости определялись до полной нормализации состава спинномозговой жидкости. Определение хлоридов крови и спинномозговой жидкости проводилось регулярно у больных туберкулезным менингитом на 1, 2, 3 и 4 день лечения, затем делалось 8 определений через день и начиная с 20 дня лечения через каждые 10 дней. Определение хлоридов крови и спинномозговой жидкости у больных вирусным менингитом проводилось один раз.

У большинства больных туберкулезным менингитом содержание хлоридов спинномозговой жидкости было уже с первой недели понижено, тогда как при вирусном менингите содержание их было нормальным. У четверти всех больных туберкулезным менингитом наблюдалась также и гипохлоремия. Одновременное и повторное исследование хлоридов крови и спинномозговой жидкости показало, что параллелизма между содержанием хлоридов в них не наблюдалось. При нормальном количестве хлоридов в крови содержание хлоридов в спинномозговой жидкости определяет функциональное состояние сосудистого сплетения. Это подтверждается тем, что понижение количества хлоридов спинномозговой жидкости соответствовало степени поражения головного мозга, а также и длительности нарушений.

Выводы

1. Определение хлоридов спинномозговой жидкости имеет диагностическое значение при дифференциальной диагностике туберкулезного и вирусного менингита.

2. Понижение количества хлоридов в крови при туберкулезном менингите не является причиной понижения их в спинномозговой жидкости.

3. Наблюдается параллелизм между интенсивностью понижения количества хлоридов в спинномозговой жидкости и тяжестью поражения головного мозга.

VON DEN VERÄNDERUNGEN DER KONZENTRATION DER CHLORIDEN IN DER ZEREBROSPINALFLÜSSIGKEIT UND IM BLUTE BEI DEN AN MENINGITIS TUBERCULOSA UND VIRUSMENINGITIS LEIDENDEN KINDERN

L. Sildver

Zusammenfassung

Untersucht waren 24 Kinder, von denen 16 Kinder Meningitis tuberculosa, 6 Kinder Virusmeningitis und 2 Kinder tuberkulöse toxicoallergische Meningitis hatten. Insgesamt wurde 136 mal der Inhalt der Chloriden im Blut und 465 mal in der Zerebrospinalflüssigkeit festgesetzt. Der Inhalt der Chloriden im Blut wurde bis zur völligen Normalität des Inhalts der Chloriden in der Zerebrospinalflüssigkeit untersucht. Der Inhalt der Chloriden in der Zerebrospinalflüssigkeit wurde bis zur völligen Normalität des Liquorbestandes untersucht. Die Konzentration der Chloriden des Blutes und des Liquors wurde bei den an Meningitis tuberculosa leidenden Kranken regelmässig am ersten, zweiten, dritten und vierten Behandlungstage, danach 8 mal über einen Tag und seitdem am zwanzigsten Behandlungstage in zehntägigen Intervallen festgesetzt. Die Konzentration der Chloriden des Blutes und des Liquors wurde bei den an Virusmeningitis leidenden Kranken einmal festgesetzt.

Bei der Mehrzahl der Kranken mit Meningitis tuberculosa war der Inhalt der Chloriden in der Zerebrospinalflüssigkeit gesunken, bei den Kranken mit Virusmeningitis war er aber normal. Beim vierten Teil der Kranken mit Meningitis tuberculosa trat auch Hypochloraemie auf. Gleichzeitige, wiederholende Festsetzung der Chloriden des Blutes und des Liquors zeigte, dass es keine Parallelität zwischen dem Inhalt der Chloriden des Blutes und dem Inhalt der Chloriden des Liquors gibt. Es scheint, dass der Inhalt der Chloriden des Liquors beim normalen Inhalt der Chloriden des Blutes von dem funktionellen Zustand des Plexus chorioideus abhängt. Dieses wird dadurch bestätigt, dass zwischen dem Sinken der Chloriden des Liquors und der Stärke und Dauer der Schädigung des Gehirns Parallelität auftritt.

Folgerungen

1. Festsetzung der Chloriden der Zerebrospinalflüssigkeit hat differentialdiagnostische Bedeutung bei der Unterscheidung der Virusmeningitiden von den tuberkulösen Meningitiden.

2. Das Sinken der Chloriden des Blutes ist nicht der Grund des Sinkens der Chloriden der Zerebrospinalflüssigkeit.

3. Es handelt sich um eine Parallelität zwischen der Stärke des Sinkens der Chloriden der Zerebrospinalflüssigkeit und der Schwere der Schädigung des Gehirns.

KLOORI KONTSESTRATSIOONI MUUTUSTEST LIIKVORIS JA VERES NÄRVISÜSTEEMI MITMESUGUSTE HAIGUSTE PUHUL

A. Siimre

Neuroloogia kateeder

Käesoleva töö eesmärgiks on selgitada keedusoola kui organismi kudedes esineva tähtsaima elektrolüüdi ainevahetuse mehhanisme, pöörates seejuures erilist tähelepanu naatriumkloriidi vahetustele veres ja liikvoris. Küsimus omab praktilist tähtsust, sest kloriidide kontsentratsiooni muutusi liikvoris kasutatakse diagnostilise tugipunktina, eriti tuberkuloosse meningiidi diferentsimisel teistest meningiitidest. Samal ajal meie teadmised kloriidide kontsentratsiooni säilitavate mehhanismide kohta liikvoris on vähesed.

Kloriidid on tähtsad kudede veesisalduse regulatsioonil, rakude permeaabelsuse säilitamisel, maos soolhappe sünteesil, seedemahlade aktiivsuse suurendamisel, diureesi regulatsioonil, toksiliste produktide mürgituks muutmisel jne.

Nende mitmekesiste organismi vajaduste rahuldamiseks kulub täiskasvanud inimesel ööpäevas 2—3, mõnede autorite järgi ka 7—10 g keedusoola.

Kloriidide ainevahetus on tugevasti mõjustatud nii sümpaatilise kui ka parasümpaatilise närvisüsteemi poolt. Lisaks sellele näitas K. M. Bõkov, et diureesile, seega ka kloriidide eritumisele avaldab mõju ajukoor [1].

Inimese vereseerumis loetakse kloriidide normaalväärtuseks 355—405 mg %, arvestatult NaCl-le 550—650 mg % [2, 3, 4]. Seedimise esimestel tundidel kloriidide kontsentratsioon veres tunduvalt langeb. Tugev oksendamine rohkete soolhapperikaste oksmassidega tekitab samuti veres kloriididesisalduse languse, mis kliiniliselt võib viia isegi raske intoksikatsiooniseisundini.

Peaaegu kõigi autorite arvates on liikvoris kloriididesisaldus suurem kui veres, olles 720—750 mg %. D. A. Šamburovi andmeil [2] on liikvor verest alkaalsem ja seetõttu on ka kloriididesisaldus liikvoris veidi suurem kui veres. D. A. Šamburov [2], S. N. Šaravski [5], A. P. Fridman [6] jt. peavad õigeks, et klo-

riididesisaldus liikvoris sõltub nende sisaldusest veres. Kloriidide kontsentratsiooni kõrgenemine veres põhjustab kõrgenemist ka liikvoris ja vastupidi.

On tehtud kindlaks, et lumbaalne, tsisternaalne ja ventriikuli liikvor sisaldavad ühepalju kloriide. Seega tuleb arvata, et kloriidid satuvad liikvorisse *plexus chorioideus*'e kaudu.

Neist kirjanduse andmeist ei selgu ikkagi vere ja liikvori kloriidide kontsentratsiooni omavaheline sõltuvus. Selle küsimuse selgitamiseks uuriti käesolevas töös:

1. 47 tuberkuloosse meningiidi haiguslugu 1951.—1953. aastast, et selgitada kloriidide kontsentratsiooni kõikumisi tuberkuloosse meningiidi puhul.

2. 39-l mitmesugusel haigel uuriti samaaegselt kloriididesisaldust veres ja liikvoris. Verd uuriti 154 ja liikvorit 156 korda.

3. Uuriti kloriidide kontsentratsiooni muutusi veres ja liikvoris organismi koormamisel veenisisesi manustatud 3 g keedusoolaga. Lisaks neile katsetele manustati ühele haigele vahetult enne NaCl süstimist intravenoosselt 20,0 ml novokaiini 0,5%-lises lahuses eesmärgiga mõjustada veresoonte interoretseptoreid. Hüdreemia esinemise kontrolliks määrati samaaegselt hemoglobiini ja erütrotsüütide näitajad.

39 uurimisalust jagunesid nosoloogiliselt järgnevalt.

Nr.	H a i g u s	Haigete arv	Uuringute arv	
			veres	liikvoris
1	Terved	1	13	—
2	Tub. meningiit	9	25	56
3	Mädane meningiit	2	6	1
4	Aju kommoosioonid ja kontusioonid	15	32	2
5	Pea- ja seljaajukasvajad	5	4	10
6	<i>Hydrocephalus comm. int. aresorptivus</i>	1	71	81
7	Muud närvisüsteemi haigused	6	3	6
K o k k u :		39	154	156

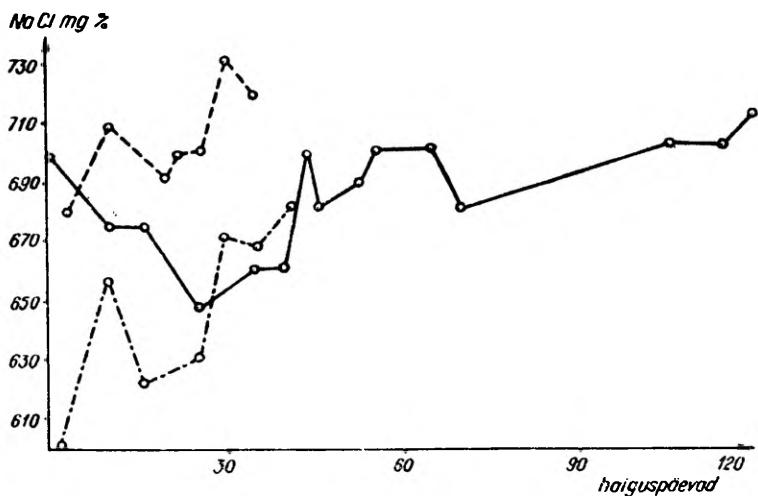
Liikvoris uuriti kloriidide kontsentratsiooni Mohri meetodil. Veres määrati kloriidide kontsentratsioon Volhardi meetodiga Rušnjaki modifikatsioonis [7]. Verd võeti sõrmeotsast.

47 tuberkuloosse meningiidi haigusloo analüüsist selgus, et paranemisega lõppenud haigusjuhtudel oli kloriidide kontsentratsioon liikvoris haiglasse saabumisel 520—780 mg %, olenemata haiguse kestusest. Statsionaarist paranenult lahkudes oli haigetel kloriididesisaldus liikvoris 670—740 mg %. Surmaga lõppenud haigusjuhtudel oli haiglasse saabumisel kloriidide kontsentratsioon liikvoris 620—680 mg %, enne surma 660—720 mg %. Ülaltoodust nähtub, et surmaga lõppenud haigusjuhtudel tõusis klo-

riidide kontsentratsioon liikvoris surma eelselt peaaegu samale tasemele kui paranemisega lõppenud haigusjuhtudel (joon. 1).

Haiguslugude materjale analüüsides võis täheldada veel, et kõrge valgühulgaga liikvoris ei kaasanud liikvori kloriididesisalduse vähenemist.

Lisaks haiguslugudele uuriti veel 9 tuberkuloosse meningiidiga haiget, kellel määrati pikema aja vältel kloriididesisaldust üheaegselt veres ja liikvoris. Osal nendest haigetest oli NaCl kontsentratsioon veres normi piirides, liikvoris aga madalamal. Teisel osal juhtudest oli aga vastupidiselt veres kloriidide kont-



Joon. 1. NaCl kontsentratsioon liikvoris tuberkuloosse meningiidiga haigetel.

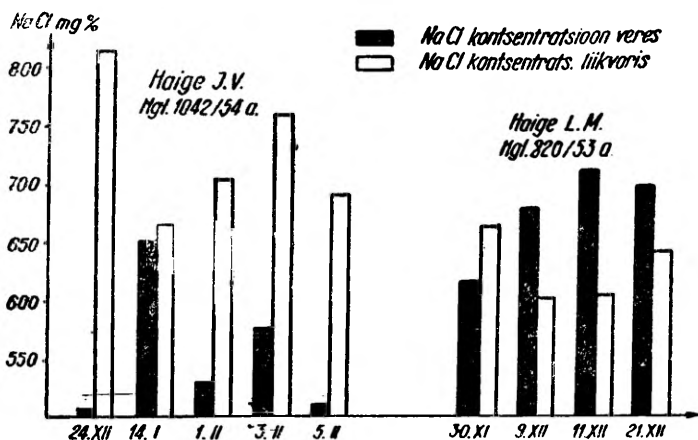
— paranemisega haigusjuht.
 - - - - - letaalsed juhud.

sentratsioon normist tunduvalt madalamal ning liikvoris normi alumisel piiril. Lisaks oli veel kolmas grupp haigeid, kellel täheldati veres NaCl-sisaldust alla normi liikvori NaCl-sisalduse samaaegse tunduva tõusuga üle normi. Lõpuks esines veel neljas liik haigeid, kus vastupidi veres oli naatriumkloriidi kontsentratsioon üle normi ja liikvoris samal ajal alla normi. Võis täheldada, et haiguse vältel olid liikvoris NaCl kontsentratsiooni kõikumised mõnevõrra väiksemad kui veres (joon. 2)

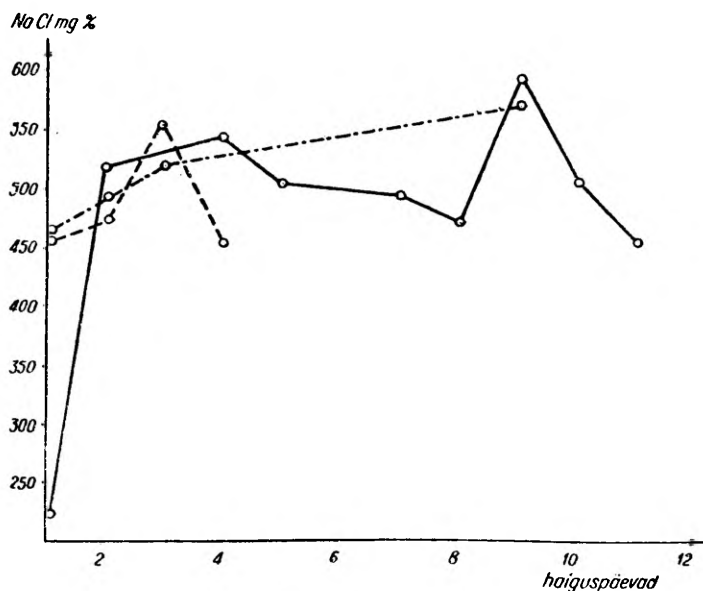
Kahe mädase meningiidiga haige uurimisel täheldasime, et ka väga madala kloriidide kontsentratsiooni puhul veres (147 mg % NaCl) võis samaaegselt liikvoris NaCl väärtus olla normaalne (710 mg %).

Aju traumaatiliste kahjustustega 15 haigest leiti 11-l traumajärgselt veres madalaid kloriidide väärtusi, mis tõusid normi piiridesse ca 1 nädala jooksul (joon. 3).

Kuna uuritud patsiendid ei oksendanud, on tõenäoline, et hüpokloreemiat põhjustas aju trauma, mis häiris mineraalide ainevahetuse regulatsiooni. Saadud uurimistulemustest võis järeldada, et vere kloriididesisaldus ei määra aju traumaatilise kah-



Joon. 2. NaCl kontsentratsioon veres ja liigvoris tuberkuloosse meningiidiga haigetel.

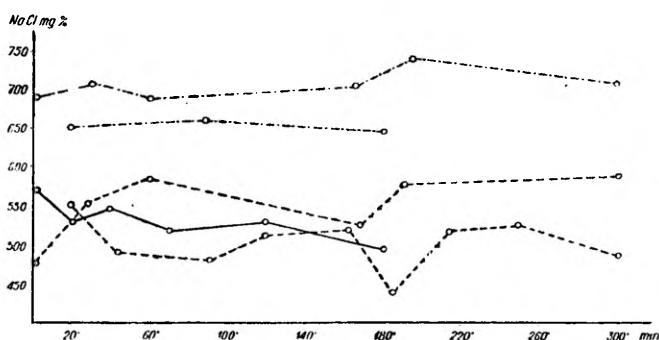


Joon. 3. NaCl kontsentratsioon veres aju traumaatilise kahjustusega haigetel.

--- haige P. H. Hgl. nr. 1021/54. a.
 — haige K. V. Hgl. nr. 52/55. a.
 - - - haige V. R. Hgl. nr. 71/55. a.

justuse raskust. Nii esines 2-l letaalsel haigusjuhul surma päeval kõrgem kloriididesisaldus veres kui mõnel kontusiooniga haigel.

Viiel pea- ja seljaaju tuumoriga haigel võis täheldada veres tugevasti langenud NaCl-sisaldust, kuigi liikvoris oli samal ajal NaCl kontsentratsioon normi piirides. Ühel aresorptiivse hüdrokseefalusega haigel, kellel oli teostatud tagumine kraniotoomia ning esines kuklas liikvori kogunemine, mida tuli iga päev ca 150 ml kaupa eemaldada, jälgiti 3 kuu vältel iga päev vere ja liikvori kloriididesisaldust. Sellel haigel ulatus uuritud ajavahe-
mikus NaCl kontsentratsiooni kõikumiste äärmiste väärtuste vahe liikvoris kuni 100 mg %-ni. Ööpäevane NaCl kontsentratsiooni kõikumine liikvoris ulatus sõltumatult dieedist kuni 80 mg %-ni. Samal ajal aga veres oli NaCl-sisalduse kõikumiste ulatus 3 kuu vältel 181 mg % ja ööpäevane kõikumine kuni 146 mg %-ni.



Joon. 4. NaCl kontsentratsioon veres ja liikvoris keedusoolaga koormamisel.

- NaCl kontsentratsioon veres tervel inimesel.
- - - NaCl kontsentratsioon veres hüdrokseefalusega haigel.
- . - . NaCl kontsentratsioon liikvoris hüdrokseefalusega haigel.

Sellele patsiendile teostati ka 5-l korral keedusoola koormuskatsed, süstides 10%-list NaCl-lahust 30,0 ml intravenoosselt. Seega viidi organismi korraga 3 g keedusoola. Vere NaCl algkontsentratsioon määrati vahetult enne keedusoola süstimist. Järgnevalt kontrolliti keedusoolasisaldust veres 10—30 minutit peale süstimist ja edasi 15—60-minutiliste vaheaegade järel. Liikvorit uuriti enne NaCl manustamist ja pärast seda 1,5-tunniste vaheaegade järel. Võrdluseks teostati samalaadne keedusoola koormuskatse tervele inimesele ning kontrolliti korduvalt NaCl kontsentratsiooni veres (joon. 4).

4-l koormuskatsel osutus NaCl kontsentratsioon veres esimesel uuringul peale keedusoola süstimist madalamaks kui enne keedusoolaga koormamist. Seejuures 3-l katsel ei saavutanud NaCl-sisaldus hilisemal kontrollil lähteväärtust 5 tunni jooksul.

Ülejäänud 2-s koormuskatses oli keedusoola kontsentratsioon

veres tõusnud peale koormamist esimesel uuringul ja jäi 5 tunni jooksul algväärtusest kõrgemale. Seejuures olid NaCl algväärtused peaaegu samasugused kui nendel uuringutel, kus peale keedusoolaga koormamist NaCl kontsentratsioon langes.

Liikvoris esines kõikidel koormuskatsetel NaCl kontsentratsiooni minimaalne tõus (ühel korral 25 mg %, ülejäänud kordadel 15 mg %), mis langes algväärtusele tagasi 3 tunni järel.

Lisaks neile koormuskatsetele teostati antud patsiendil 2-l korral veresoonte interoretseptorite blokeerimist novokaiiniga. Ühel korral süstiti üksnes 0,5%-list novokaiinilahust 20,0 ml intravenoosselt ja uuriti dünaamiliselt veres ja liikvoris kloriidide kontsentratsiooni muutusi. Teisel korral süstiti 0,5%-list novokaiinilahust 10,0 ml ja seejärel kohe sama nõela kaudu 30,0 ml 10%-list naatriumkloriidilahust ning uuriti korduvalt 30-minutiliste vaheaegade järel veres ja 1½-tunniliste vaheaegade järel liikvoris NaCl kontsentratsiooni muutusi. Samal ajal määrati ka hemoglobiini ja erütrotsüütide väärtused.

Tühikatses ainult novokaiini intravenoosse manustamisega selgus, et see ei mõjusta NaCl kontsentratsiooni veres. NaCl koormuskatses eelneva novokaiini manustamisega osutus keedusoola kontsentratsioon 20 minutit peale novokaiini- ja keedusoolalahuse süstimist kõrgeenuks 117 mg % võrra. Erütrotsüütide ja hemoglobiini väärtused püsisid praktiliselt samal tasemel. See näitab, et uurimise ajal ei esinenud hüdreemiat. Liikvoris kontrolliti NaCl-sisaldust mõlema uuringu käigus 3-l korral. Ainult novokaiini manustamise järel esines NaCl kontsentratsiooni tõus 15 mg % 1 tund peale novokaiini süstimist ja 3 tundi peale süstimist oli langenud lähteväärtusele. Novokaiini ja NaCl teineteisele järgneval manustamisel oli NaCl 1 tund 20 minutit peale süstimist liikvoris tõusnud 13 mg % ja 2½ tundi peale süstimist 18 mg % võrra.

Koormuskatsetest selgus, et naatriumkloriidi kontsentratsiooni kõikumised veres ei kajastunud liikvori NaCl peeglis. Kui NaCl kontsentratsiooni kõikumised liikvoris ulatusid ühel korral 55 mg %-ni ja ülejäänud kordadel +15—25 mg %-ni algväärtusega võrreldes, siis veres oli kõikumine tunduvalt suurem (ühes katses 503 mg % ja teistel katsetel 76—259 mg %). Erütrotsüütide ja hemoglobiini väärtustes erilisi kõikumisi ei esinenud, seepärast võib arvata, et 10—30 minuti järel NaCl retineeritakse kudedesse.

Mainitud aresorptiivse vesipeaga haige põdes ravil olles hiljem ka mädast meningiiti. Meningiidi tekkimine põhjustas märgatavat liikvori produktsiooni tõusu, mille põhjuseks võis pidada *plexus chorioideus*'e hüpersekretsiooni. Vere ja liikvori NaCl-sisaldust purulentne meningiit ei mõjutanud.

Ülejäänud 6-l mitmesuguse diagnoosiga haigel ei täheldanud me vere ega liikvori kloriididesisalduses normist kõrvalekaldu mist.

Kirjanduses leidub küllalt andmeid, et tuberkuloosse meningiidi puhul on liikvoris NaCl kontsentratsioon langenud. Selle põhjuse kohta on arvamused mitmesugused. D. A. Šamburov [2] peab selle põhjuseks lokaalselt tekkivat atsidoosi. Osa autoreid peab liikvori kloriidide vähenemise põhjuseks nihkeid Donnani semipermeaabli membraani tasakaalus ning peaaegu kõik autorid viitavad sellele, et liikvori madala NaCl kontsentratsiooni põhjuseks on samaaegselt esinev hüpokloreemia.

Käesolevast tööst selgub, et osal tuberkuloosse meningiidi haigetel esines veres normi piires olev NaCl kontsentratsioon samaaegsete tunduvalt madalamate liikvori NaCl väärtustega. Teisel osal haigetest esines hüperkloreemia, kusjuures liikvoris NaCl kontsentratsioon oli normist madalam. On ilmne, et vere ja liikvori kloriidide kontsentratsiooni regulatsioon kulgeb erinevate mehhanismide kaudu. Nii ei põhjustanud veres esinev hüpokloreemia liikvoris naatriumkloriidi kontsentratsiooni vähenemist ja vastupidi — hüperkloreemia ei põhjustanud tõusu. Seega ei saa lühiajalist hüpokloreemiat pidada madala kloriidide kontsentratsiooni põhjuseks liikvoris.

Vastavalt Donnani membraan-tasakaalu seadusele peaks liikvoris kloriididesisaldus olema kõrgem kui veres. Saadud uurimistulemustest selgus, et esineb seisundeid, kus veres kloriidide kontsentratsioon oli tunduvalt kõrgem liikvori kloriidide kontsentratsioonist, mis on vastuolus Donnani seadusega.

Ka ei saa liikvoris madalat kloriidide kontsentratsiooni seletada lokaalse atsidoosiga, nagu peab õigeks D. A. Šamburov. Samal ajal arvab D. A. Šamburov, et atsidoos üldiselt põhjustab madalaid kloriidide väärtusi nii veres kui ka liikvoris ja alkaloos põhjustab mõlema tõusu. Käesoleva uurimuse tulemustest selgus, et esines juhtumeid, kus veres oli hüperkloreemia ja liikvoris samal ajal madal kloriidide kontsentratsioon. Seega peaks veres olema tugev alkaloos, samal ajal kui liikvoris oleks atsidoos. See aga ei vasta tegelikkusele, sest on teada, et reaktsioon mõlemas kehavedelikus on ühesugune. Sellest nähtub, et ka D. A. Šamburovi seletus liikvori ja vere kloriidide kontsentratsiooni vahekordade kohta ei ole küllaldane.

Liikvori kloriididesisalduse regulatsioonil tuleks käesoleva töö materjalide alusel ülalmainitud faktide asemel olulisemaks pidada *plexus chorioideus*'e funktsionaalset seisundit. Ilmselt on see mitmesuguste haiguste puhul suuresti muutuv. Seda näitavad ka töös esitatud tähelepanekud liikvori produktsiooni suurenemistest purulentse meningiidi puhul ja väga mitmekesised vahekorrad vere ning liikvori kloriididesisalduse vahel.

Uurides keedusoola koormuskatsetel üheaegselt veres ja liikvoris NaCl kontsentratsiooni, ilmnes, et naatriumkloriidi kontsentratsioon liikvoris kõikus peale koormamist keedusoolaga vähem kui NaCl-sisaldus veres. Ka see fakt kinnitab järeldust, et *plexus*

chorioideus oma aktiivse talitlusega reguleerib kloriididesisaldust liikvoris, hoides seda võimalikult ühtlasel tasemel.

Uurimised intravenoosselt manustatud novokaiiniga näitasid, et nii vere kui ka liikvori kloriidide kontsentratsiooni regulatsioon ei ole lihtne reflektorne akt üle perifeersetes veresoonte retseptorite, vaid kulgeb teiselaadiliste mehhanismide kaudu.

Mis puutub NaCl koormuskatses esinenud vere keedusoola peegli langusesse, siis ei võimalda meie materjal täpsemalt selgitada selle põhjusi. Et NaCl-ga koormamise puhul ei suurenenud tema sisaldus ööpäevases uriinis, siis on sel puhul ilmselt tegemist keedusoola retineerimisega kudedes. See huvitav fakt vajab tingimata edaspidist üksikasjalisemat läbitöötamist.

Järeldused

1. Tuberkuloosse meningiidi haigetel on liikvoris kloriidide kontsentratsiooni kõikumised väiksemad kui veres. Ka puudub otsene seos vere ja liikvori kloriididesisalduse vahel. Ilmselt on mõlemal puhul tegemist erinevate reguleerivate mehhanismidega. Liikvori valguhulga suurenemine ei ole seotud liikvori kloriidide kontsentratsiooni langusega.

2. Aju traumaatiliste kahjustustega haigetel esineb esimestel traumajärgsetel päevadel madal vere kloriidide kontsentratsioon. On tõenäoline, et seda põhjustab peaaegu traumast tingitud üldine närvisüsteemi reguleerivate talitluse muutumine. Kloori kontsentratsiooni languse ulatus veres ja liikvoris ei määra aju kahjustuse raskust.

3. Organismi koormamisel 3 g keedusoolaga veenisisesi manustatult esineb sageli kiiresti tekkiv vere NaCl kontsentratsiooni langus. Liikvoris muutub keedusoola kontsentratsioon sel puhul vähe,

4. Liikvori kloriidide kontsentratsiooni säilitamisel on peamine osa *plexus chorioideus*'e aktiivsel talitlusel. Liikvori kloriidide kontsentratsiooni langust tuleb hinnata esijoones kui *plexus chorioideus*'e kahjustuse sümptoomi.

KIRJANDUS

1. Быков, К. М. Кора головного мозга и внутренние органы, М., 1947.
2. Шамбуров, Д. А. Спинномозговая жидкость, М., 1954.
3. Балаховский, С. Д., Балаховский, И. С. Методы химического анализа крови.
4. Bethe, A., Bergmann, G., Emden, G., Ellinger, A. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Band 16, Berlin, 1931.
5. Шаравский, С. Н. Спинномозговая жидкость, Киев, 1928.
6. Фридман, А. П. Основы ликворологии, Л., 1946.
7. Althausen, A. J. Kliinilis-laboratoorsed uurimused, Tallinn, 1952.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ СОДЕРЖАНИЯ ХЛОРИДОВ В СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ И КРОВИ ПРИ РАЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

А. Сиймре

Резюме

В данной работе исследовались соотношения хлоридов в крови и ликворе при разных заболеваниях нервной системы. Этот вопрос по литературным данным до настоящего времени еще недостаточно разработан; однако он имеет большое практическое значение в клинической медицине при определении различных патологических состояний и обосновании наших лечебных мероприятий.

При разработке этого вопроса исследовались 47 историй болезни больных туберкулезным менингитом; у 39 больных производились одновременные динамические определения содержания хлоридов в крови и ликворе после нагрузки организма 3 г хлористого натрия.

На основании этих исследований можно сделать следующие выводы:

1. При туберкулезном менингите колебание концентрации хлоридов в ликворе меньше, чем в крови. Отсутствует также прямая зависимость между содержанием хлоридов в крови и ликворе, причем содержание хлоридов в крови регулируется, очевидно, иными механизмами, чем в ликворе. Повышение белка в спинномозговой жидкости не связано с понижением содержания хлоридов в ликворе.

2. У травматических больных в первые дни после черепно-мозговой травмы наблюдалось низкое содержание хлоридов в крови. Возможно, что это обусловлено общим изменением регуляторной деятельности нервной системы на основе ее травматического повреждения. Выраженность падения концентрации хлоридов в крови и ликворе не определяет тяжесть заболевания.

3. При нагрузке организма 3 г поваренной соли путем внутривенного вливания в крови часто наступает быстрое понижение ее концентрации. Колебания содержания хлоридов в ликворе при нагрузке незначительны.

4. В сохранении постоянной концентрации хлоридов в ликворе имеет ведущее значение активная деятельность сосудистого сплетения мозга. Понижение содержания хлоридов в ликворе надо оценивать, в первую очередь, как признак поражения мозгового сосудистого сплетения.

CHANGES IN THE CONCENTRATION OF CHLORIDES IN BLOOD AND SPINAL FLUID IN VARIOUS DISEASES OF THE NERVOUS SYSTEM

A. Siimre

Summary

The object of the present investigation was to study the changes in the chlorides of the blood and the spinal fluid in various diseases of the nervous system. In addition to the analysis of 47 case-histories of tuberculous meningitis we dynamically studied the chloride content simultaneously in the blood and the spinal fluid in 39 patients of cranial trauma, meningitis and hydrocephalus, and on some occasions we studied the dynamics of chlorides in the blood and in the spinal fluid after having burdened the organism with 3 g of NaCl.

The results of our investigation showed that in patients with tuberculous meningitis the fluctuations of the chloride concentration in the spinal fluid are less than in the blood, and that the regulation of their content in both of these media proceeds by means of different mechanisms. We did not observe any connection between the proteids in the spinal fluid and the chloride concentration.

In patients suffering from trauma of the nervous system there occurred in the first days a low chloride concentration in the blood, which was most probably conditioned by changes in the activity of the regulators of the nervous system. The extent of the fall in the chloride concentration did not determine the severity of the disease.

In burdening the organism with 3 g of NaCl there occurs a sudden fall in the chloride concentration of the blood. The functional state of the *plexus chorioideus* is of decisive importance in the preservation of a constant chloride concentration in the spinal fluid. The fall in the chloride concentration of the spinal fluid is conditioned primarily by the injuries inflicted to the *plexus chorioideus*.

GAASIVAHETUSE NIHETEST NEUROLOOGILISTEL HAIGETEL MEDIKAMENTOOSSE UNERAVI RAKENDAMISEL

E. Tulmin

Neuroloogia kateeder

Medikamentoosse une rakendamisel mitmesuguste haigusseisundite raviks on kerkinud küsimusi uneravi toimest organismi normaalsetesse funktsioonidesse.

Käesolevas töös on esitatud andmed uneravialustel haigetel gaasivahetuse nihete kohta seoses raviga. Organismi gaasivahetuse muutused peaksid olema seoses ravi efektiivsusega. Nende muutuste alusel võiks teatud määral otsustada kasutatavate medikamentide toksilisuse üle ja teha järeldusi ravikuuri läbiviimiseks sobivate uinutite ja uinutite annuste valikuks. Oleks vaja lahendada küsimus, kas võib teostada uneravi kõrgenenud gaasivahetusega haigetel, kuna selles küsimuses on vastukäivaid seisukohti. Kirjanduse andmeil on gaasivahetust seoses uneraviga uuritud ainult üksikjuhtudel. NSVL Tervishoiu Ministeeriumi instruksioonis 1951. aastast [1] öeldakse, et uneravi on vastunäidustatud kilpnäärme ületalitluse korral. N. A. Kevdin, R. F. Zubova, V. N. Zahhartšuk [2] uurisid 22-l hüpertooniatõve haigel gaasivahetuse kõikumisi seoses uneraviga ja leidsid, et enamikul haigetest langesid gaasivahetus ja valkude spetsiifilis-dünaamiline toime pärast ravi, mida autorid seostasid kõrgema närvitalitluse seisundi normaliseerumisega. R. Baumann [3], teostades ravi kilpnäärme hüperfunktsiooni korral, sai lühiajalise (8-päevase) uneraviga gaasivahetuse languse normaalsete väärtusteni. Efekt ei olnud püsiv, paari nädala möödudes tõusis gaasivahetus uuesti. Teostades aga uneravi 14 päeva kestel, sai autor püsiva efekti gaasivahetuse normaliseerumise näol.

Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla neuroloogia osakonnas on uuritud gaasivahetust 1950.—1955. a. kestel 118-l uneravi saanud haigel enne ja pärast uneravi. Üksikutel juhtudel on kontrollitud gaasivahetust mõne kuu möödumisel uneravist.

Gaasivahetuse määramine toimus üldiste eeskirjade alusel. Enne gaasivahetuse määramist olid haiged 2 päeva valguvaesel dieedil, kolmanda päeva hommikul tühja kõhuga teostati gaasivahetuse kontroll Krogh-Kovarsky aparaadiga.

Arvestades meie kliiniku andmeid, samuti Olnjanskaja [4] tähelepanekuid, pidasime võimalikuks gaasivahetuse muutuste hindamisel lugeda kõikumisi üle 5% juba uneraviga seoses olevateks gaasivahetuse niheteks. Seda seisukohta kinnitas ka mõningatel haigetel gaasivahetuse kontroll 2 kuud pärast uneravi, millal saime neil haigeil jällegi gaasivahetuse algväärtused (hgl. nr. 1027/50 — gaasivahetus enne uneravi +24%, peale uneravi +39%, 2 kuud hiljem +30%; hgl. nr. 1044/50 — gaasivahetus enne uneravi +10%, peale uneravi +45%, 2 kuud hiljem +9%; hgl. nr. 1093/50 — gaasivahetus enne uneravi +22%, peale uneravi +6%, 2 kuud hiljem +19%).

Neuroloogilistel haigetel nägime uneravi tulemusena gaasivahetuse nihkeid järgmistes suundades:

1) Ravi eel normaalse gaasivahetuse korral olid 64-st haigest 28-l haigel ravi kestel gaasivahetuse kõikumised normi piires (+5— —5%) (tabel 9). Gaasivahetuse tõus peale uneravi esines 28-l haigel (tabelid 3 ja 4) ja gaasivahetus langes peale uneravi 8-l haigel (tabel 5).

2) 54-st kõrgenenud gaasivahetusega haigest jäi gaasivahetus kõrgenenud tasemele 20-l haigel (tabel 9). Gaasivahetuse tõus peale uneravi esines 7-l haigel (tabel 6), gaasivahetuse langus peale uneravi esines 27-l haigel (tabelid 7 ja 8).

Analüüsides üksikuid rühmi olenevalt gaasivahetuse muutustest, nägime mõningaid seoseid gaasivahetuse väärtuste ja ravi efekti vahel, samuti seda, et gaasivahetus olenes teatud määral kasutatava uinuti annusest. Hea uneravi efekt oli sageli seoses une sügavusega.

Raviefekti hindamisel me lugesime hästi paranenuks need haiged, kellel kadus või märgatavalt vähenes patoloogiline neuroloogiline sümptomatoloogia ja kes tundsid end paranenuna. Haiged, kellel vaevused märgatavalt vähenesid, kuid neuroloogiline leid oluliselt ei muutunud, lugesime paranenuks. Vähe paranenult kliiniliselt ravilt lahkunuiks pidasime neid haiged, kellel esines minimaalne paranemise efekt.

Une hindamisel kasutasime termineid:

väga hea uni — haiged magasid üle 15 tunni ööpäevas, enamikus 18—20 tundi;

hea uni — haiged magasid 10—15 tundi ööpäevas;

rahuldav uni — haiged magasid 8—10 tundi ööpäevas;

halb uni — uni alla 8 tunni ööpäevas.

Normaalne gaasivahetus nihkus 28-st haigest 9-l haigel (tabel 3) selliselt, et gaasivahetuse väärtused neil suurenesid, kuid peale uneravi ei ületanud normi piire. Paranemise efekti ei saanud selles rühmas seostada gaasivahetuse kõikumistega. Küll võis täheldada, et nendel haigetel, kes magasid suhteliselt halvasti, ei andnud ravi nii häid tulemusi kui nendel, kes magasid hästi.

Ülejäänud 19-l haigel (tabel 4) normaalne gaasivahetus kõrgenes, ületades uneravi lõpul suuremal või vähemal määral nor-

maalseid väärtusi. Üldiselt esines märgatav gaasivahetuse tõus nendel haigetel, kellel raviefekt oli vähene. Haiged magasid halvasti, sageli tuli ravi kestel uinutit vahetada (tabel 4, juhud 3, 7, 8). Mõnel haigel näis gaasivahetuse tõus olevat seoses kasutatud uinutite suurte annustega, näit. tabel 4, juht 18: haige sai barbamüüli kuni 3,2 päevas, gaasivahetus tõusis uneravi lõpuks +10%-lt +45%-ni, kontrollimisel 2 kuu pärast oli gaasivahetus uuesti normaliseerunud. Kahel haigel (tabel 4, juhud 12 ja 13), vaatamata tugevale gaasivahetuse tõusule peale uneravi, oli raviefekt väga hea. Nende haigete puhul oli tegemist entsefaliidijärgse ajukahjustusega (pallidaarne ja asteeniline sündroom). Ühel haigel (tabel 4, juht 13), kellel entsefaliidi järgselt oli kujunenud asteeniline seisund, kadusid uneravi järel kaebused, taastus kaotatud töövõime. Teisel haigel (tabel 4, juht 12) vähenes uneravi tulemusena jäsemete rigiidsus, haige kõnnak muutus vabamaks. Võimalik, et ajukahjustuse tõttu oli nendel haigetel gaasivahetus uinutite poolt kergemini mõjustatav. Sama võib öelda *sclerosis multiplex*'i suhtes (tabel 4, juhud 14 ja 15). Ka siin saime uneravi tulemusena gaasivahetuse märgatava tõusu. Ravi nendel haigetel ei andnud olulist paranemist.

8-l haigel (tabel 5) gaasivahetuse normis väärtused uneravi tagajärjel langesid, kuid jäid ka peale uneravi normi piiridesse. Ravi tulemusi selles rühmas ei saanud seostada gaasivahetuse väärtuste languse suurusega. Küll oli osal haigetest raviefekt seoses une sügavusega. Haigetel, kes paranesid halvasti, oli uni pindmine, mõnikord vahetati ravi kestel uinuteid (tabel 5, juhud 3 ja 7) parema une saamiseks.

Uneravi eelselt kõrgenenud gaasivahetus tõusis 7-l haigel (tabel 6) uneravi tagajärjel veelgi. 4-l haigel selles rühmas (tabel 6, juhud 2, 4, 6 ja 7) oli ravi eel märgatavalt kõrgenenud gaasivahetus, kuna ülejäänud haigetel gaasivahetuse väärtused olid normaalsetest ainult veidi kõrgemad. Selles rühmas paistis silma, et tugevam gaasivahetuse tõus esines eriti nendel haigetel, kellel raviefekt oli vähene. Osal nendest haigetest ei olnud uni uneravi ajal küllaldase kestusega (tabel 6, juhud 2 ja 7). Erandina tõusis gaasivahetus 6% võrra neurasteenia diagnoosiga haigel (tabel 6, juht 4), kes paranes hästi. Nimetatud haige magas uneravi ajal hästi. Kasutatud uinutite annused ei olnud siin kuigi suured (barbamüüli kuni 0,6 päevas).

13-l haigel (tabel 7) langes kõrgenenud gaasivahetus uneravi tulemusena normaalsete väärtusteni. Võrreldes gaasivahetuse kõikumisi ravi tulemustega, nägime, et enamikul juhtudel kaasus gaasivahetuse normaliseerumisega hea uneravi efekt. Haigetel vähenesid tunduvalt mitmesugused neurasteenilised kaebused (kergesti erutatavus, väsimus, peavalud jt.). paranes uni, kadus funktsionaalne tik. Ühel neurasteenia (tabel 7, juht 5) ja kahel hüsteroneurasteenia diagnoosiga (tabel 7 juhud 10 ja 11) haigel, vaatamata gaasivahetuse normaliseerumisele, andis

ravi vähese efekti. Üks nendest haigetest (tabel 7, juht 10) ei talunud hästi uinuteid, teisel haigel (tabel 7 juht 5) katkestati ravi enneaegselt kodustel põhjustel, millised asjaolud võisid mõjustada uneravi efekti.

14-l haigel (tabel 8) langes kõrgenenud gaasivahetus seoses uneraviga selliselt, et ravi lõpul jäi gaasivahetus normaalsest kõrgemaks. Enamikul haigetest lähenes gaasivahetus peale uneravi normaalsetele väärtustele, ainult 4-l haigel (tabel 8, juhud 2, 6, 10 ja 11) oli gaasivahetus peale uneravi +18% või kõrgem. Mis puutub ravitulemustesse selles rühmas, siis ei sõltunud need ei ravieelsest gaasivahetuse kõrgusest ega ka gaasivahetuse kõrgusest peale uneravi. Raviefekt näis olevat seoses haigestumise diagnoosiga. Uneravi ei andnud tulemusi hüsteeria diagnoosiga haigel (tabel 8, juht 9) Ei saadud tulemusi ka parkinsonistliku sündroomi ravil unega (tabel 8, juht 10). Viimasel haigel esines küll treemori vähenemine, mis põhjustas gaasivahetuse languse. Seoses uinutite manustamisega kujunes aga haigel tugev adünaamia, mis halvendas üldseisundit.

48-l haigel (tabel 9) ei esinenud gaasivahetuse kõikumisi seoses uneraviga. Neist 28-l haigel olid gaasivahetuse väärtused enne ja peale uneravi normi piires, kuna 20-l haigel oli tegemist kõrgenenud gaasivahetuse väärtustega.

Analüüsides selle rühma haigeid une kestuse ja ravitulemuste seisukohalt, nägime, et paranemise efekt oli seoses peamiselt une kestusega. Haiged, kes magasid hästi, paranesid uneraviga (tabel 1).

Tabel 1

Paranemise efekt	Normaalne gaasivahetus				Kõrgenenud gaasivahetus			
	U n i				U n i			
	väga hea	hea	rahuldav	halb	väga hea	hea	rahuldav	halb
Hästi paranenud	4	4	—	—	2	5	—	—
Paranenud	6	8	—	—	3	4	—	—
Vähe paranenud	1	2	1	2	—	2	1	—
Muutusetä	—	—	—	—	—	—	1	2

25%-l selle rühma haigetest oli paranemise efekt vähene või lahkusid need haiged ravilt muutusetä.

Analüüsides gaasivahetuse kõikumisi seoses une sügavuse ja paranemise efektiga (tabel 2), nägime, et 27-st hästi paranenud haigest ainult ühel juhul oli tegemist gaasivahetuse tunduva kõrgenemisega peale uneravi (+8%-lt +57%-ni). Teistel haigetel olid gaasivahetuse kõikumised kas tähtsusetud või esines tendents

Tabel 2

Ravi efektiivsus	Haigete arv	%	U n i							
			väga hea		hea		rahuldav		halb	
			haige- te arv	%	haige- te arv	%	haige- te arv	%	haige- te arv	%
Hästi paranenud	27	22,9	10	37,0	16	59,3	1	3,7	—	—
Paranenud	54	45,8	12	22,2	38	70,4	4	7,4	—	—
Vähe paranenud	28	23,7	1	3,6	12	42,8	11	39,3	4	14,3
Muutusetä	9	7,6	1	11,1	3	33,3	1	11,1	4	44,5

ravieelselt kõrgeenenud gaasivahetuse normaliseerumiseks. Kõik haiged peale ühe (hgl. nr. 433/54) magasid hästi või väga hästi.

54-st paranenud haigest tõusis gaasivahetus 6-l haigel, ületades ravi lõpul märgatavalt normi (+19%-lt — +28%-ni), 14-l haigel langes ravieelselt kõrgeenenud gaasivahetus tunduvalt, saavutades paljudel juhtudel normi või normile lähedased gaasivahetuse väärtused. Enamik paranenud haigeid magas hästi või väga hästi, ainult 4-l haigel hindasime une rahuldavaks.

Vähe paranenud 28-st haigest 9-l haigel tõusis gaasivahetus peale ravi normist märgatavalt kõrgemate väärtusteni (+17%-lt — +58 %-ni). Selles rühmas näis ravitulemus sõltuvat une sügavusest, sest enamik haigeid magas rahuldavalt (11 haiget) või halvasti (4 haiget). Ainult 1 haige magas väga hästi.

Käesolevast uurimusest järeldub, et haigetel, kes magasid halvasti ega tundnud uneravi järel paranemist, esines gaasivahetuse tõus üle normaalsete väärtuste uneravi lõpul. Ka uinutite väga suurte annuste rakendamisel tõusis normis gaasivahetus uneravi lõpuks märgatavalt.

Kesknärvisüsteemi orgaaniliste haigestumiste puhul võis gaasivahetus tõusta ka siis, kui haiged paranesid uneraviga hästi.

Normaalse gaasivahetuse korral gaasivahetuse langus uneravi tulemusena ei etendanud osa raviefektis. Küll aga omas ka selles rühmas tähtsust une sügavus. Haiged, kes magasid vähe, pindmiselt, ei paranenud uneraviga.

Närvisüsteemi haigestumistel teostati uneravi ka ravieelselt kõrgeenenud gaasivahetuse korral. Uneravi tulemusena saime suurel osal haigetest kas gaasivahetuse normaliseerumise või märgatava languse. Koos gaasivahetuse langusega vähenesid enamikus ka haigete neuroloogilised kaebused ja patoloogiline leid närvisüsteemi poolt.

Osad haigetel, kellel uneravi ei andnud efekti, tõusis ravieelselt kõrgeenenud gaasivahetus ravi tulemusena veelgi. Need haiged magasid uneravi ajal halvasti.

Meie kogemustel pole uneravi näidustatud hüsteeria ega par-

Tabel 3

Jrk. nr.	Haigusloo nr.	Diagnoos	Kasutatud uinutid	Maksimaalne ööpäevane annus	Uneravi kestus päevades	Gaasivahetus %-des		Uni	Ravi tulemus
						enne uneravi	peale uneravi		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	1105/51	<i>Neurasthenia</i>	adaliin	1,5	14	— 3	+10	rahuldav	vähe paranenud
2	360/52	„	luminaal	0,6	18	— 7	+ 9	hea	hästi paranenud
3	1038/52	„	barbamüül luminaal	1,2 0,6	25	— 6	+ 8	rahuldav	paranenud
4	1068/52	„	barbamüül	0,9	10	—10	— 1	hea	hästi paranenud
5	951/53	„	luminaal kloraalhüdraat	0,4 1,0	11	— 2	+ 5	hea	hästi paranenud
6	286/54	„	veronaal barbamüül	0,9 0,7	18	— 3	+ 6	rahuldav	vähe paranenud
7	312/54	„	barbamüül	0,7	13	— 4	+ 3	rahuldav	vähe paranenud
8	335/54	„	barbamüül	0,6	16	— 1	+ 6	hea	vähe paranenud
9	382/50	<i>Status post encephalitem</i> (pallidaarne sündroom)	luminaal	0,6	17	— 3	+ 9	väga hea	hästi paranenud

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	456/51	<i>Neurasthenia</i>	barbamüül	0,8	17	+ 2	+15	rahuldav	vähe paranenud
2	1027/51	"	luminaal	0,5	16	+10	+29	hea	vähe paranenud
3	1144/51	"	barbamüül	0,6	18	+ 7	+24	halb	vähe paranenud
			luminaal	0,4					
4	195/52	"	luminaal	0,6	14	0	+11	hea	paranenud
5	208/52	"	luminaal	0,6	14	-10	+15	hea	paranenud
6	259/52	"	luminaal	0,45	16	- 3	+11	hea	paranenud
7	1048/52	"	barbamüül	0,9	20	+ 4	+31	rahuldav	vähe paranenud
			luminaal	0,6					
8	919/53	"	barbamüül	0,6	20	+11	+17	rahuldav	vähe paranenud
			luminaal	0,15					
9	326/55	"	barbamüül	0,6	9	+ 7	+13	hea	paranenud
10	1058/50	<i>Psychasthenia</i>	barbamüül	2,1	9	+ 8	+19	väga hea	paranenud
11	1085/51	<i>Hysteria</i>	luminaal	0,5	11	+ 8	+20	hea	muutuseta
12	474/51	<i>Status post encephaliti-</i> <i>dem</i> (pallidaarne sünd- <i>room)</i>	barbamüül	0,5	18	+ 9	+26	hea	paranenud
			luminaal	0,5					
13	265/52	<i>Status post encephaliti-</i> <i>dem</i> (asteeniline sünd- <i>room)</i>	luminaal	0,6	17	+ 8	+57	hea	hästi paranenud
14	1088/50	<i>Sclerosis multiplex</i>	barbamüül	1,5	16	+10	+32	hea	vähe paranenud
15	155/51	"	luminaal	0,4	15	0	+12	hea	paranenud
16	1013/51	<i>Status post haemorrha-</i> <i>giam pontis</i> (ataktiline							
		<i>sündroom)</i>	luminaal	0,4	13	+ 5	+12	hea	paranenud
17	471/51	<i>Polyneuralgia infectiosa</i>	luminaal	0,6	16	+ 1	+17	hea	vähe paranenud
18	1044/50	<i>Climax</i>	barbamüül	3,2	14	+10	+45	hea	vähe paranenud
19	200/52	<i>Encephalopathia trauma-</i> <i>tica</i> (neurasteeniline							
		<i>sündroom)</i>	luminaal	0,6	15	-11	+19	hea	paranenud

Tabel 5

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	142/52	<i>Neurasthenia</i>	luminaal	0,6	15	+ 4	— 3	hea	paranenud
2	873/52	„	barbamüül	0,7	9	— 3	— 16	hea	hästi paranenud
3	300/53	„	nembutaal barbamüül	1,2 1,1	24	+ 7	0	hea	vähe paranenud
4	866/53	„	barbamüül luminaal	0,6 0,3	17	+ 9	— 5	hea	paranenud
5	28/54	„	luminaal	0,3	8	+10	— 5	hea	paranenud
6	179/54	„	barbamüül	0,7	16	+ 4	— 4	halb	vähe paranenud
7	457/54	„	barbamüül luminaal	0,9 0,5	23	— 1	— 9	rahuldav	vähe paranenud
8	1001/52	<i>Morbus hypertonicus I. Hemicrania</i>	barbamüül	0,3	9	+10	+ 4	hea	paranenud

Tabel 6

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	303/50	<i>Neurasthenia</i>	luminaal	0,7	16	+15	+21	hea	paranenud
2	188/52	„	luminaal	0,6	14	+28	+35	rahuldav	vähe paranenud
3	192/54	„	barbamüül	1,0	21	+15	+23	hea	paranenud
4	918/54	„	barbamüül	0,6	7	+24	+30	hea	hästi paranenud
5	1021/52	<i>Psychasthenia</i>	barbamüül	0,9	18	+14	+28	rahuldav	paranenud
6	1027/50	<i>Tic facialis sin. functio- nalis</i>	barbamüül	1,5	11	+24	+39	väga hea	muutuseta
7	245/54	<i>Encephalopathia trauma- tica</i> (depressiivne sünd- room)	veronaal luminaal	1,5 0,6	26	+23	+58	rahuldav	vähe paranenud

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	1093/50	<i>Neurasthenia</i>	barbamüül luminaal	0,9 0,5	15	+22	+6	väga hea	paranenud
2	857/51	„	luminaal	0,5	13	+14	+7	hea	paranenud
3	131/52	„	luminaal	0,6	18	+13	-6	hea	paranenud
4	331/52	„	barbamüül luminaal	1,1 0,6	27	+26	0	hea	paranenud
5	396/52	„	veronaal	1,3	9	+16	+1	hea	vähe paranenud
6	86/54	„	barbamüül	0,6	14	+16	+6	hea	hästi paranenud
7	141/54	„	barbamüül	0,8	14	+19	-2	hea	paranenud
8	18/55	„	barbamüül	0,7	4	+15	+5	väga hea	hästi paranenud
9	226/54	<i>Tic habituais</i>	luminaal	0,15	11	+16	+3	väga hea	hästi paranenud
10	141/52	<i>Hysteroneurasthenia</i>	medinaal	2,0	7	+13	-4	hea	vähe paranenud
11	407/54	„	barbamüül luminaal	0,9 0,6	29	+13	+3	halb	muutuseta
12	949/51	<i>Parkinsonismus post encephalitidem</i>	luminaal	0,3	12	+37	+1	väga hea	paranenud
13	268/54	<i>Arteriosclerosis cerebri</i>	barbamüül	0,8	14	+27	+5	väga hea	paranenud

Tabel 8

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	245/52	<i>Neurasthenia</i>	luminaal	0,3	14	+21	+14	väga hea	hästi paranenud
2	85/54	„	veronaal	0,9	19	+33	+18	hea	paranenud
3	92/54	„	luminaal	0,4	13	+34	+13	hea	paranenud
4	133/54	„	veronaal barbamüül	0,9 0,6	17	+25	+12	halb	muutuseta
5	337/54	„	barbamüül	0,7	17	+23	+13	hea	paranenud
6	378/54	„	barbamüül	0,8	19	+35	+22	hea	paranenud
7	881/54	„	veronaal barbamüül	0,9 0,6	16	+23	+11	hea	paranenud
8	1005/54	„	barbamüül	0,6	14	+21	+11	hea	paranenud
9	278/53	<i>Hysteria</i>	adaliin luminaal	1,0 0,45	20	+23	+15	hea	muutuseta
10	1067/51	<i>Paralysis agitans</i>	luminaal barbamüül	0,4 0,6	16	+196	+116	hea	muutuseta
11	412/51	<i>Polyneuritis infectiosa</i>	barbamüül luminaal	0,5 0,5	16	+44	+37	hea	vähe paranenud
12	433/54	<i>Climax</i>	barbamüül luminaal	0,6 0,3	25	+19	+11	rahuldav	hästi paranenud
13	1130/51	<i>Encephalopathia traumatica</i>	barbamüül luminaal	0,6 0,6	16	+28	+14	hea	paranenud
14	5/52	„	barbamüül	0,6	9	+25	+16	väga hea	hästi paranenud

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	385/50	<i>Neurasthenia</i>	luminaal	0,6	18	+ 7	+ 6	väga hea	paranenud
2	1015/50	„	barbamüül luminaal	1,5 0,7	15	+12	+17	rahuldav	vähe paranenud
3	1151/50	„	barbamüül	1,5	15	+12	+14	väga hea	paranenud
4	12/51	„	barbamüül	1,0	13	+ 8	+12	hea	paranenud
5	70/51	„	barbamüül	1,0	12	+ 1	— 1	väga hea	paranenud
6	768/51	„	barbamüül	0,8	14	— 6	— 7	hea	hästi paranenud
7	943/51	„	barbamüül	0,6	13	+14	+10	hea	paranenud
8	43/52	„	barbamüül luminaal	0,6 0,4	17	— 2	— 2	hea	paranenud
9	93/52	„	barbamüül	0,7	15	+ 4	+ 8	väga hea	paranenud
10	117/52	„	barbamüül luminaal	0,6 0,6	19	+18	+20	hea	hästi paranenud
11	202/52	„	luminaal	0,5	11	+14	+10	väga hea	paranenud
12	210/52	„	barbamüül	0,7	15	+ 4	+ 8	väga hea	paranenud
13	281/52	„	luminaal	0,6	18	+13	+16	hea	paranenud
14	299/52	„	luminaal	0,6	18	— 7	— 2	väga hea	hästi paranenud
15	322/52	„	barbamüül luminaal	0,8 0,5	24	+14	+13	väga hea	hästi paranenud
16	349/52	„	luminaal	0,4	18	+18	+23	hea	hästi paranenud
17	411/52	„	barbamüül	1,2	13	+ 5	+ 6	väga hea	hästi paranenud
18	418/53	„	veronaal barbamüül	1,5 0,6	16	+18	+16	hea	paranenud

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
19	927/53	<i>Neurasthenia</i>	barbamüül luminaal	0,8 0,4	18	— 3	— 3	väga hea	hästi paranenud
20	96/54	„	luminaal veronaal	0,3 1,5	25	0	+ 5	halb	vähe paranenud
21	220/54	„	veronaal	0,9	11	+13	+11	väga hea	hästi paranenud
22	291/54	„	barbamüül	0,6	13	+11	+11	väga hea	paranenud
23	333/54	„	veronaal luminaal	1,1 0,2	25	+ 6	+ 5	hea	paranenud
24	414/54	„	barbamüül	0,6	21	+ 2	+ 6	hea	paranenud
25	470/54	„	luminaal	0,5	19	— 4	— 4	väga hea	hästi paranenud
26	856/54	„	barbamüül	0,7	15	+ 4	— 1	hea	hästi paranenud
27	1054/54		barbamüül luminaal	0,7 0,45	26	+15	+15	halb	muutuseta
28	180/55	„	barbamüül	0,6	10	+ 3	+ 4	hea	paranenud
29	240/55	<i>Hysteroneurasthenia</i>	barbamüül	0,7	13	+14	+16	hea	hästi paranenud
30	1096/51	<i>Hysteria</i>	barbamüül luminaal	0,4 0,3	7	+16	+12	halb	muutuseta
31	462/54	<i>Psychasthenia</i>	luminaal kloraalhüdraat	0,5 1,5	24	+16	+13	hea	vähe paranenud
32	351/51	<i>Tic facialis functionalis</i>	barbamüül	0,4	15	0	0	väga hea	paranenud
33	362/53	<i>M. hypertonicus I</i> (neurasteeniline sünd- room)	nembutaal barbamüül	0,6 0,7	22	+ 8	+12	hea	paranenud
34	66/52	<i>Chorea minor</i>	luminaal	0,15	12	+ 7	+ 7	hea	hästi paranenud

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
35	97/52	<i>Chorea minor</i>	luminaal	0,09	11	+ 5	+ 7	hea	hästi paranenud
36	978/51	<i>Paralysis agitans</i>	luminaal	0,3	12	+ 8	+ 5	väga hea	vähe paranenud
37	951/51	<i>Parkinsonismus post encephalitidem</i>	luminaal	0,3	14	+20	+18	hea	paranenud
38	1117/51	„	barbamüül luminaal	0,6 0,5	15	+19	+18	rahuldav	muutuseta
39	882/54	„	barbamüül luminaal	0,6 0,45	9	+20	+17	hea	vähe paranenud
40	307/54	<i>Cerebrasthenia post encephalitidem</i>	veronaal	0,9	17	+23	+21	hea	hästi paranenud
41	50/55	<i>Sclerosis multiplex</i>	barbamüül	0,9	14	— 5	— 5	hea	vähe paranenud
42	31/54	<i>Cerebrasthenia traum.</i>	luminaal	0,3	20	+14	+11	hea	hästi paranenud
43	298/55	<i>Cerebrasthenia traum.</i> (asteeniline sündroom)	barbamüül veronaal	0,6 0,9	15	+ 2	+ 2	hea	paranenud
44	915/53	<i>Epilepsia diencephalis</i>	barbamüül luminaal	0,6 0,4	14	— 5	— 4	halb	vähe paranenud
45	852/51	<i>Polyneuralgia infectiosa</i>	luminaal	0,4	16	— 3	— 4	hea	paranenud
46	853/51	„	luminaal barbamüül	0,6 0,8	16	—12	— 7	rahuldav	paranenud
47	1031/51	„	veronaal luminaal	0,9 0,3	14	— 5	— 5	hea	vähe paranenud
48	457/51	<i>Polyneuritis infectiosa</i>	barbamüül luminaal	0,6 0,5	20	—11	— 7	rahuldav	vähe paranenud

kinsonistliku sündroomiga haigetel, kuigi ka nendel võis ravi tulemusena gaasivahetus langeda. Hüsteeria diagnoosiga haiged magasid tavaliselt halvasti ega talunud uinuteid. Parkinsonistliku sündroomiga haiged magasid küll hästi, uneravi ajal vähenes neuropatoloogiline leid, kuid peale uneravi taastusid nähud endise intensiivsusega. Sageli lisandus nendel haigetel adünaamia, mis halvendas haigete üldseisundit.

Eirirühma moodustasid haiged, kellel gaasivahetus uneravi tulemusena ei muutunud. Normis gaasivahetuse puhul oli raviefekt hea, üks kõrgenenud gaasivahetusega haige ei paranenud uneraviga.

Uurimusest järeldub, et ainult suured ja pikemaajaliselt manustatud uinutite annused võivad ajutiselt tõsta gaasivahetust.

Gaasivahetuse nihkeid keskmiste ja väikeste doosidega teostatud uneravi alustel võib nähtavasti seletada nende haigete organismi talitluslike iseärasustega ja individuaalse reageerimisega uinutitele.

Meie kliinilised tähelepanekud on kooskõlas R. Silla [5] eksperimentaalsel uurimisel saadud tähelepanekutega, et uinutid organismi viidult avaldavad keerukat nii otsest kui ka kaudset toimet organismi erinevatele kudedele ja organitele.

KIRJANDUS

1. Временная инструкция по лечебному применению медикаментозного сна. Советская медицина, 1951, 6, 38—39.
2. Кевдин, Н. А., Зубова, Р. Ф., Захарчук, В. Н. О лечении больных гипертонической болезнью медикаментозным сном. Клиническая медицина, 1954, 9, 67—70.
3. Baumann, R. Physiologie des Schlafes und Klinik der Schlaftherapie, Berlin 1953.
4. Ольянская, Р. П. Кора головного мозга и газообмен, Москва, 1950.
5. Силла, Р. В. Об изменениях условно-рефлекторной деятельности у собак при повторном введении люминала и вернала. Автореферат, Тарту, 1955.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ГАЗОВОГО ОБМЕНА ПРИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ В СВЯЗИ С ПРИМЕНЕНИЕМ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО СНА

Э. Тульмин

Резюме

При лечении медикаментозным сном ряда заболеваний возник вопрос о действии терапии сном на нормальные функции организма, в том числе на газовый обмен.

Следует решить вопрос, можно ли проводить терапию сном в отношении больных с повышенным газовым обменом, так как по этому вопросу в литературе высказываются противоположные мнения.

В неврологическом отделении Тартуской Республиканской Клинической больницы за период 1950—1955 гг. был исследован газовый обмен у 118 больных до и после лечения сном. В отдельных случаях контролировали газовый обмен через два месяца после лечения сном.

У неврологических больных имелись сдвиги газового обмена в связи с терапией сном в следующих направлениях:

1. При нормальном газовом обмене до лечения у 28 больных из 64 вследствие терапии сном изменения газового обмена были в пределах нормы. Повышение газового обмена после лечения сном наблюдалось у 28 больных и понижение его у 8 больных.

2. При имевшемся до лечения повышенном газовом обмене он остался на повышенном уровне у 20 больных из 54. Повышение газового обмена после лечения сном наблюдалось у 7 больных и понижение у 27 больных.

Анализируя сдвиги газового обмена в связи с эффективностью лечения и глубиной сна, мы отметили, что у больных, которые спали плохо и не чувствовали субъективного улучшения после терапии сном, газовый обмен повысился к концу лечения выше нормальных пределов. Значительное повышение газового обмена к концу лечения наблюдалось также при продолжительном применении больших доз снотворных.

При органических заболеваниях центральной нервной системы газовый обмен повышался после лечения сном даже в тех

случаях, когда больные хорошо поправлялись. При нормальном газовом обмене до лечения сном не отмечалось связи между результатами лечения и понижением газового обмена. Те больные, которые спали плохо, не поправились после лечения.

По анализу нашего материала терапия сном показана даже для тех неврологических больных, у которых повышенный газовый обмен нормализовался или значительно понизился. В большинстве случаев вместе с понижением газового обмена уменьшились жалобы больных и невропатологическая симптоматология.

Эффект терапии сном при повышенном газовом обмене был связан также с диагнозом заболевания. При лечении медикаментозным сном истерии и паркинсонического синдрома, несмотря на понижение газового обмена, больные не поправлялись.

У части больных, у которых терапия сном не дала эффекта, повышенный до лечения газовый обмен повысился еще более.

Можно сделать выводы, что лишь большие и длительно применяемые дозы снотворных могут временно повышать газовый обмен. Сдвиги газового обмена при средних и малых дозах снотворных во время терапии сном можно объяснить, по-видимому, функциональными особенностями и индивидуальной реакцией организма на снотворное.

ÜBER DIE VERSCHIEBUNGEN DES GASSTOFF- WECHSELS BEI NEUROLOGISCHEN KRANKEN BEI DER ANWENDUNG DER MEDIKAMENTÖSEN SCHLAFTHERAPIE

E. Tulmin

Zusammenfassung

Bei der Anwendung der medikamentösen Schlaftherapie bei verschiedenen Krankheitszuständen ist die Frage der Wirkung der Schlaftherapie auf die normalen Funktionen des Organismus aufgeworfen worden.

In der vorliegenden Arbeit sind Daten über die Verschiebungen des Gasstoffwechsels bei den mit Schlaftherapie behandelten Kranken gebracht worden. In der Neurologischen Abteilung des Republikanischen Klinischen Krankenhauses in Tartu ist in den Jahren 1950—1955 der Gasstoffwechsel bei 118 mit Schlaftherapie behandelten Kranken vor und nach der Behandlung erforscht worden.

Bei den neurologischen Kranken sahen wir Verschiebungen des Gasstoffwechsels infolge der Schlaftherapie in folgenden Richtungen:

1. Bei normalem Gasstoffwechsel bei 28 Kranken von 64 waren die Verschiebungen des Gasstoffwechsels während der Behandlung in Rahmen der Norm. Die Erhöhung des Gasstoffwechsels fand nach der Schlaftherapie bei 28 Kranken statt und der Gasstoffwechsel sank nach der Schlaftherapie bei 8 Kranken.

2. Von 54 Kranken mit erhöhtem Gasstoffwechsel blieb derselbe auf erhöhtem Niveau bei 20 Kranken. Die Erhöhung des Gasstoffwechsels nach der Schlaftherapie fand bei 7 Kranken und der Fall des Gasstoffwechsels bei 27 Kranken statt.

Bei der Analyse der Verschiebungen des Gasstoffwechsels in Zusammenhang mit der Effektivität der Behandlung und der Tiefe des Schlafes sahen wir, dass die Erhöhung des Gasstoffwechsels über normale Werte am Ende der Schlaftherapie bei den Kranken, die schlecht schliefen und nach der Behandlung mit Schlaftherapie keine Verbesserung fühlten, stattfand. Auch bei der Anwendung ziemlich grosser Dosen von Schlafmitteln erhöhte sich

bemerkenswert der die Norm behaltende Gasstoffwechsel am Ende der Anwendung der Schlaftherapie.

Bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems konnte der Gasstoffwechsel auch dann steigen, wenn die mit Schlaftherapie behandelten Kranken gut genesen.

Aus der Untersuchung folgt, dass nur grosse und während längerer Zeit angewandte Dosen von Schlafmitteln zeitweilig den Gasstoffwechsel erhöhen können. Augenscheinlich kann man die Verschiebungen des Gasstoffwechsels bei den mit mittleren und kleinen Dosen von Schlafmitteln behandelten Kranken durch die funktionalen Besonderheiten des Organismus der Kranken und durch individuelle Reaktion auf Schlafmittel erklären.

PSÜHHOGEENSEST JA REAKTIIVSEST DEPRESSIIVSEST SEISUNDIST

Aspirant M. Värk

Kohtumeditisiini ja psühhiaatria kateeder

Reaktiivsete seisundite probleem on ebaselgemaid psühhiaatrias. Nii näiteks puuduvad ühtsed seisukohad isegi sellistes küsimustes, nagu reaktiivsete seisundite klassifikatsioon ja terminoloogia.

Sagedamini esinevaks reaktiivseks psühhosiks on depressiivne seisund. Depressioon adekvaatse reaktsioonina kuulub psühholoogia valdkonda. Reaktiivse depressiivse seisundi all mõeldakse tavaliselt aga juba depressiooni psühhopatoloogilist avaldusvormi. Iseloomulik on seejuures selge piiri puudumine nii öelda normi ja patoloogia vahel. Selle piiri määramisel peab Gannuškin [1] oluliseks vaid depressiooni afektiivset intensiivsust või kestust. Mitmete varasemate, eriti lääne autorite poolt on toonitatud reaktiivse depressiooni kliinilises pildis erilist, juba vastava isiku konstitutsionaalseist iseärasustest tingitud värvingut (Kahn [2], Reiss [3], Lange [4] jt.). Et nimetatud autorite järgi reaktiivsed seisundid võivad avalduda vaid psühhopaatilistel isikutel, siis on mõisteta nende autorite huvi küsimuse vastu psühhogeense ja reaktiivse depressiooni omavahelisest seosest ja diferentsiaaldiagnostikast. Endogeense depressiooni — melanhoolia karakterseimaks tunnuseks on peetud üldist pidurdust. See ei ole mitmete autorite järgi aga maksev kõikide juhtude kohta. Selge piiri puudumise tõttu endogeense ja psühhogeense depressiooni vahel on nende üleminekuvormide määratlemiseks avaldatud rida jaotusi. Näiteks Lange jaotus: a) psühhogeenselt provotseeritud melanhoolia, b) reaktiivne melanhoolia ja c) psühhogeenne depressioon.

Reaktiivse ja psühhogeense depressiooni eristamist on kasutatud ka nõukogude kirjanduses (Denissov [5], Molohhov [6] jt.). Giljarovski oma raamatus «Psühhiaatria vanad ja uued probleemid» toonitab vajadust sellise põhimõiste, nagu psühhogeenia, kontrollimiseks. Ta rõhutab, et kuigi mõisteid reaktiivne ja psühhogeenne on paljude autorite poolt kasutatud sünonüümidenä, on reaktiivne laiem mõiste kui psühhogeenne, mis avaldub eriti ilmekalt just reaktiivse depressiooni puhul.

Neid mõisteid iseloomustab Giljarovski järgmiselt.

Psühhogeense depressiooni puhul esineb psühholoogiliselt täiesti arusaadav kliiniline pilt. Nimelt prevaleerib langenud meeleolu kõikide kujutluste väljalülitamisega, mis võiks rääkida millestki meeldivast või rõõmustavast. Haige kõik mõtted on koondunud konfliktse situatsiooni ümber. Üldist pidurdust ei ilmne. Seisundi kliiniline kulg on healoomuline.

Reaktiivse depressiooni kliiniline pilt on aga komplitseeritum. Kõik kliinilised avaldused ei ole enam psühholoogiliselt mõistatavas seoses psüühilise traumaga. See võib tingitud olla konstitutsionaalsete iseärasuste ilmnemisest, sagedamini on aga põhjuseks juba haige organismi eelnevalt kahjustanud eksogeensed faktorid.

Lähtudes eespooltoodud kontseptsioonidest on käesolevas töös analüüsitud 20 reaktiivse depressiivse seisundiga haiget, kes viibisid ravil Vabariiklikus Tartu Kliinilises Psühhoneuroloogilises Haiglas. Kliinilise vaatluse kõrval on teostatud eksperimentaalseid uuringuid kõrgema närvitalitluse põhiliste funktsioonide, peamiselt signaalsüsteemidevahelise koostöö iseloomustamiseks. Selleks kasutati järgmisi meetodikaid: piltide grupeerimist, assotsiatsioonikatset, pilt-sõna ja sõnalis-motoorse refleksi katset vastavalt väljatöötatud ülesanneteskeemiga (ülesannete lähem iseloomustus on antud autori töös «Tähelepanekuid sõnalis-motoorse meetodika rakendamisest tervete inimeste kortikodünaamika uurimisel» [8]).

Haiged jagunesid kahte üsna selgesti erinevasse rühma.

Esimene rühm (6 juhtu) vastab Giljarovski järgi psühho-geensele depressioonile. Kliinilises pildis prevaleerib langenud meeleolu, mis on seoses dominantsete muremõtetega. Haigetel esinev meeleolulangus koos pisarate käepärasusega süveneb, kui nendega vestelda konfliktse situatsiooni üle. Seejuures sagedasteks kaebusteks on peavalud, unehäired, isutus ja väsimustunne. Huvi languse tõttu ümbritseva elu ja selle sündmuste vastu on need haiged sageli loiud ja passiivsed, kuid üldist pidurdust nii kõnes kui ka mootorikas ei ilmne.

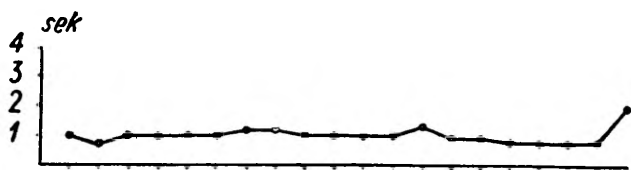
Eksperimentaalselt võib haigusperioodi alguses sedastada sõnalistes katsetes mõõdukat latentsiaegade pikenemist. Nii näiteks assotsiatsioonikatsetes on keskmised latentsiajad 2—4 sekundi piires (normaalselt kuni 2 sekundit), pilt-sõna katsetes on keskmised latentsiajad kuni 2 sekundit (normaalselt 1 sekundi piires). Piltide grupeerimise katse teostatakse 30—40 sekundi jooksul (normaalselt 15—20 sekundiga).

Motoorse refleksi katsetes prevaleerivad aktiivse pidurduse nõrkus ja passiivse pidurduse nähud, eriti komplitseeritumate ülesannete puhul.

Illustratsiooniks esitan väljavõtte kahe haige assotsiatsioonikatse dünaamikast, mis on kujutatud graafiliselt. Võrdluseks toon väljavõtte terve isiku A. V-ga 28. 10. 54. a. teostatud assotsiatioo-

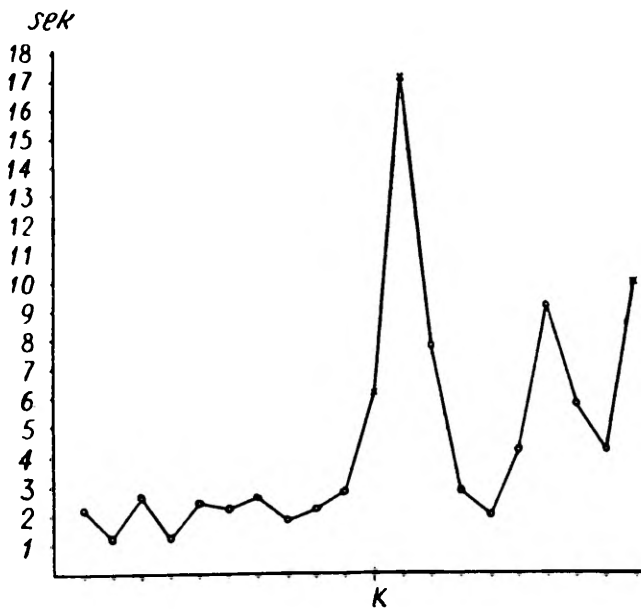
nikatsest (joon. 1). Ordinaadil on kujutatud vastuste latentsiaeg sekundeis, abstsissil vastused esitatud järjekorras. Tervel isikul on latentsiajad alla 2 sekundi, olles enam-vähem standardsed, seetõttu kulgeb latentsiaegu ühendav kõver peaaegu ühetasasel nivool.

Esimese näitena esitan väljavõtted haige V K-ga haigusperioodi alguses 09. 05. 56. a. teostatud assotsiatsioonikatsetest. Keskmiseks latentsiajaks assotsiatsioonikatsetes on 2,8 sekundit, seejuures vas-

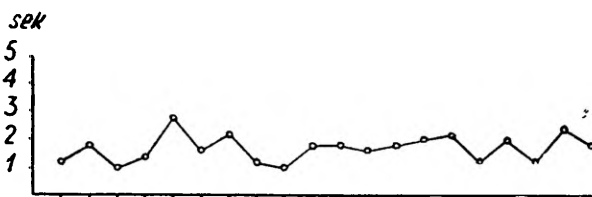


poolt, kes vaatleb seda kui patodünaamilise struktuuri ärritamise tulemusena tekkivat negatiivset induktsiooni.

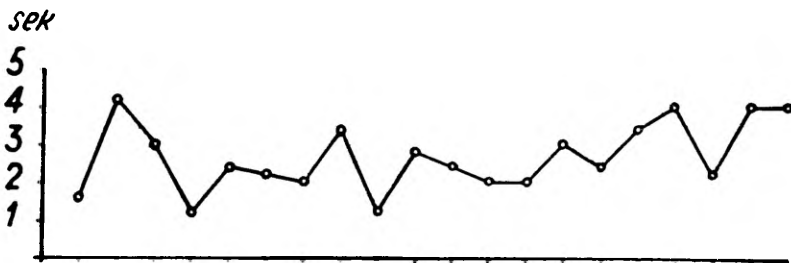
Kliiniline kulg selles rühmas on enamasti healoomuline. Haiged on lahkunud paranenult ka juhtudel, kus traumeeriv situatsioon on jäänud püsima.



Joon. 2-b.



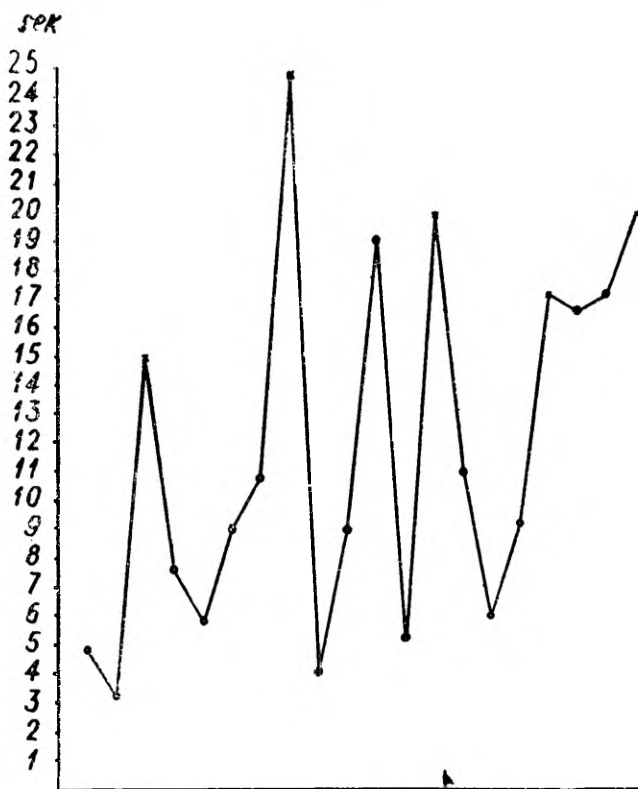
Jeon. 3-a.



Joorn. 3-b.

Teine rühm (14 juhtu) vastab Giljarovski järgi reaktiivsele depressioonile. Kliinilises pildis prevaleerib langenud meeleolu, mis on seoses traumeerivate elamustega, kuid sageli tuleb nähtavale juba endogeensele depressioonile omaseid tunnuseid, nagu depressiivsed luulumõtted ja üldine pidurdus nii kõnes kui ka mootorikas.

Eksperimentaalselt võib selle rühma haigetel sedastada sõnalistes, eriti assotsiatsioonikatsetes tunduvat latentsiaegade pikene-



Joon. 4.

mist. Assotsiatsioonikatsetes ulatuvad latentsiajad haigusperioodi alguses kuni 17 sekundini, konfliktsete sõnade kasutamisel isegi minutini ja üle selle. Keskmised latentsiajad pilt-sõna katsetes on 2 kuni 6 sekundit. Piltide grupeeringu katse teostamiseks kulub aega mitu minutit, üksikjuhtudel aga haiged ei olegi võimelised piltide täielikuks grupeerimiseks. Katsetes motoorse refleksiga prevaleerib difuusne passiivne pidurdus ja erutusprotsessi nõrkus.

Illustratsiooniks esitan lühikese ülevaate haigusjuhust H. N.: 29-a. meeshaige, vallaline, 9-klassilise haridusega, töötanud äri-

juhatajana. Premorbiidse iseärasusena esinenud psühhasteenilisi jooni, sügav religioossus. Hospitaliseeritud 1954. a. sügisel. Nimelt paigutati patsient kohtupsühhiaatrilisele ekspertiisile, sest teda süüdistati selles, et töötades ärijuhatajana tekitas puudujäägi 171 000 rubla suuruses. Selle avastamise järel 1947 a. varjas end kuni arreteerimiseni 1954. a. Patsient ei pea end süüdlaseks inkrimineeritavas teos. Haiglasse paigutamisel on sügavalt pidurdatud. Istub tundide kaupa palati nurgas. Käsklusi täidab aeglaselt, ükskõiksel. Küsimustele vastab napsõnaliselt, mingeid soove ega kaebusi ei avalda. Eksperimentaalselt on haigusperioodi alguses 18. 10. 54. a. assotsiatsioonikatses madalaid vastuseid 25%, keskmine latentsiaeg 16,7 sekundit. Illustratsiooniks esitan väljavõtte selle haige assotsiatsioonikatse dünaamikast (joon. 4). Toodud katses on kasutatud ainult indifferentseid sõnu, vaatamata sellele on vastuste latentsiajad pikad ja äärmiselt ebastandardised, mistõttu vastuste latentsiaegu ühendav kõver kulgeb siksakiliselt. Keskmised latentsiajad pilt-sõna katsetes on 5 kuni 6 sekundit. Piltide grupeeringu katse teostab 3 minuti jooksul. Motoorse refleksi uuringul põhirefleks on olemas, kuid uut positiivset stabiilset seost haigusperioodi alguses ei õnnestu välja kujundada ka korduvatel katsetel.

Patsient viibis haiglas 11 kuud. Raviks teostati järgmisi ravi- protseduure: üldroboreerivat ravi, subkutaanset hapnikravi, uneravi, elekterkonvulsioon- ja insuliinravi. Vaatamata sellele, et patsiendi psüühilise haigestumise tõttu konfliktne situatsioon karistuse kandmise osas ära langes, märgatavat kliinilist paranemist ei järgne. Patsient lahkub haiglast venna hooldamisele. Mõõdukas paranemine toimub välismiljões. Patsienti on võimalik rakendada lihttöödele, kuid mingit erilist huvi, initsiatiivi ta seejuures ei avalda. Püsib depressioon ja hirm kaasinimeste ees. Nii näiteks ei julge patsient ka poolteist aastat peale haiglast lahkumist veel üksinda linnas liikuda.

Nagu nähtub esitatud juhust, ei ole kliiniline kulg selle rühma haigusjuhtude puhul enam healoomuline. Toodud näide on kõige ekstreemsem, kuid ka teistel juhtudel ei toimu paranemine mitte nädalate, vaid kuude järel.

Vaadeldes eespooltoodud rühma haigeid premorbiidsete iseärasuste suhtes, peab märkima, et psühhopaatia oli meie materjalis reaktiivse depressiooni geneesis teisejärgulise tähtsusega. Teise, s. o. raskema kliinilise pildi ja haiguskuluga rühma juhtudel on tegu peamiselt isikutega, kes on eelnevalt nõrgestatud eksogeensete kahjustavate faktorite (ajutrauma, alkoholism jne.) toimel või on asteniseeritud pikemaajalise emotsionaalse pinge tõttu.

Järeldused

1. Reaktiivne depressiivne seisund võib tekkida ka isikutel, kel premorbiidselt puuduvad psühhopaatilised jooned.

2. Ei ole igal konkreetsel juhul põhjendatud üldtuntud seisukoht, et reaktiivse depressiivse seisundi haiguspilti iseloomustab psühholoogiliselt arusaadav sümptomaatika, üldise pidurduse puudumine ja healoomuline kulg. See seisukoht on maksev meie materjalis ainult esimese rühma, nn. psühhogeense depressiooni kohta. Selle rühma reaktiivsete seisundite healoomulise kulu tõttu ravivad need haiged end sageli ambulatoorselt või ei pöördu üldse arsti poole, millest on tingitud ka nende arvuline vähesus meie materjalis.

3. Giljarovski eespooltoodud kontseptsioonid on rakendatavad ja praktilise väärtusega nii diagnostika kui ka prognoosi aspektist. Termineid «psühhogeenne depressioon» ja «reaktiivne depressioon» tuleb kasutada teatud reservatsiooniga, on vajalik nende mõistete edasine täpsustamine.

4. Kortikodünaamika eksperimentaalsete uuringute abil on võimalik sügavamalt hinnata reaktiivsete seisundite kliinikut ja prognoosi.

KIRJANDUS

1. Ганнушкин, П. Б. Клиника психопатий, М., Медгиз, 1933.
2. Kahn, E. Psychopathien und psychogene Reaktionen. Arch. f. Psychiatr., 1927, 80, 4.
3. Reiss, E. Tsit. M. Bresowsky, Zur Diagnose und Klinik der psychogenen depressiven Reaktionen. Mon. f. Psychiatr., 1933, 85, 177 järgi.
4. Lange, J. Über Melancholie. Arch. f. Psychiatr., 1927, 101, 293.
5. Денисов, В. Д. Особенности течения психогений военного времени при различных формах соматической недостаточности. Проблемы современной психиатрии, Москва, 1948, 410.
6. Молохов, А. Н. К учению о психогениях. Труды Психиатрической Клиники (I МГУ), 1928, 3, 373.
7. Гиляровский, В. А. Старые и новые проблемы психиатрии, Москва, 1946.
8. Värk, M. Tähelepanekuid sõnalis-motoorse meetodika rakendamisel tervete inimeste kortikodünaamika uurimisel. Tartu Riikliku Ülikooli toimetised, vihik 57, 1957.
9. Гарцштейн, Н. Г. О нарушении взаимодействия первой и второй сигнальных систем при реактивной депрессии. Журн. высш. нервн. деят., 1952, 2, 6, 868.
10. Гарцштейн, Н. Г. О связи нарушений совместной деятельности сигнальных систем с некоторыми вегетативными нарушениями при реактивной депрессии. Труды Института высш. нервн. деят., серия патофизиологическая I, Акад. Наук СССР 1955, 97.

О ПСИХОГЕННОМ И РЕАКТИВНОМ ДЕПРЕССИВНОМ СОСТОЯНИИ

М. Вярк

Резюме

В литературе встречаются данные о разграничении психогенной и реактивной депрессий. В генезе реактивной депрессии Гиляровский подчеркивает большое значение экзогенных (соматических) факторов.

В настоящей работе подвергнуты анализу 20 больных в состоянии реактивной депрессии. Наряду с клиническими наблюдениями проведен ряд экспериментальных исследований для характеристики основных функций высшей нервной деятельности, преимущественно взаимодействия сигнальных систем. Больные распределены по двум заметно отличающимся группам:

Первая группа (6 случаев) по Гиляровскому соответствует психогенной депрессии: наблюдается психологически вполне понятная клиническая картина с упадком настроения, причем все мысли больного сосредоточены вокруг конфликтной ситуации. Общего торможения не наблюдается. Экспериментально в словесных опытах заметно умеренное удлинение латентных времен. В опытах с моторным рефлексом превалирует слабость активного торможения и явления пассивного торможения, особенно при более сложных заданиях. Клиническое течение состояния является благоприятным.

Вторая группа (14 случаев) соответствует по Гиляровскому реактивной депрессии. Здесь характерно уже выступление симптомов, свойственных эндогенной депрессии, как депрессивные бредовые идеи, а также общее торможение в речи и в моторике. Экспериментально наблюдается заметное удлинение латентных времен в словесных опытах, а в опытах моторного рефлекса диффузное пассивное торможение и ослабление возбуждательного процесса. Клиническое течение в этих случаях часто весьма протрагировано. В анамнезе больных этой группы нередко наблюдаются различные ослабляющие экзогенные факторы или же астенизация вследствие длительного эмоционального напряжения.

Термины психогенная депрессия и реактивная депрессия следует употреблять с резервацией, дальнейшее уточнение этих понятий является необходимым.

ON THE STATE OF PSYCHOGENIC AND REACTIVE DEPRESSION

M. Värk

Summary

In special medical literature one can find data on the delimitation of psychogenic and reactive depression. In the genesis of reactive depression Gilyarovski lays stress on the exogenic (somatic) factors.

In the present work the author has analysed 20 patients suffering from reactive depression. Experimental studies were undertaken alongside of clinical observations with the aim of a better characterisation of the basic functions of higher nervous activity and especially of the co-operation of the signal systems. The patients fell into two well-defined groups.

The first group (6 cases) corresponds to the psychogenic depression according to Gilyarovski. This group represents a psychologically easily accountable clinical picture of a mental state when all thoughts are centred round the conflict situation. No general inhibition can be observed. Experiments with word tests show a moderate lengthening of the latent periods. Experiments with a motor reflex show the prevalence of the weakness of active inhibition and phenomena of passive inhibition, especially in more complex tasks. The clinical course of the state is of a favourable nature.

The second group (14 cases) corresponds to the reactive depression according to Gilyarovski. This state is characterized by the occurrence of the characteristics which are already peculiar to endogenic depression, such as depressive delirious thoughts and general inhibition in speech as well as in motor activities. Experiments with word tests show a considerable lengthening of the latent periods, experiments with a motor reflex reveal diffuse passive inhibition and weakness of the process of irritation. In those cases the clinical course is often very protracted. In the anamnesis of the patients of this group there often occur various weakening exogenic factors or asthenisation on account of an emotional tension of longer duration.

The terms psychogenic depression and reactive depression must be used with reservation as these terms still need further elaboration.

TERMOREGULATSIOONI HÄIRETEST HÜSTEERILISTE REAKTSIOONIDE PUHUL *

Dots., med. tead. kand. E. Raudam

Neuroloogia kateeder

Tundlikkuse häirete uurimine neuroloogia kliinikus on ülisuure tähtsusega ülesanne. Tundlikkuse häire ulatus, kuju ja üksikute tundlikkuse kvaliteetide väljalangemine määravad sageli toopilise diagnoosi. Tundlikkuse häire tüüp võimaldab diferentsida närvisüsteemi orgaanilist kahjustust hüsteerilisest.

Hüsteerilist tundlikkuse häiret diagnoosib neuroloog juhtudel, kui tundlikkuse vähenemine, puudumine või elavnemine oma kuju ja kvaliteedi poolest ei mahu orgaaniliste tundlikkuse häirete raamidesse. Sageli aga tuleb neuroloogil orgaaniliste ja hüsteeriliste tundlikkuse häirete diferentsimisel seista tõsiste raskuste ees, sest need võivad olla teineteisega väga sarnased. Eriti komplitseeritud on olukord, kui haigel esinevad samaaegselt orgaanilist ja hüsteerilist tüüpi tundlikkuse häired või simulatsioon tundlikkuse süsteemi poolt.

Huvitavaks, kuid raskeks probleemiks on hüsteeriliste tundlikkuse häirete füsioloogilise mehhanismi selgitamine. Babinski järgi võib hüsteerilisteks sümptomideks lugeda ainult neid, mis vallanduvad või kaovad sisendamisega või endasisendamisega. See seaduspärasus kehtib samuti hüsteeriliste tundlikkuse häirete suhtes.

Tingitud reflekside meetodika võimaldas Pavlovi koolkonnal füsioloogiliselt analüüsida komplitseeritud patoloogilist protsessi hüsteeriat, mida on peetud ja peetakse psüühiliseks haiguseks. Pavlovi [1] järgi on hüsteeria nõrga närvisüsteemi produkt ja esineb neil, kellel esimene signaalsüsteem prevaleerib teise üle. Ajukoore nõrga toonuse puhul vabanevad koorealused tuumad negatiivsest induksioonist. Nende talitus elavneb ja esinevad afektiivsus, emotsionaalsus ning krambid. Tugev emotsionaalne erutus kõrgendab omakorda ajukoore erutatavust, millele järgneb nõrga sisemise pidurdusprotsessi foonil ülepiiriline pidurdus. Langeb ülepiiriline

* Ette kantud I. P Pavlovi 20. surma-aastapäevale pühendatud teaduslikul konverentsil Tartus 1956. a.

pidurdus madalamatele ajuosadele, kujuneb hüsteerilise organismi passiivne seisund, sügav hüpnootiline uni ehk letargia. Hüsteeria puhul esinevat sisendust või endasisendust käsitles Pavlovi koolkond ühe ajuosa kontsentreeritud erutusena. Selle koldelise erutusega ajukoores kaasub tugev ja laialdane negatiivne induktsioon. Selles seisneb ka sõna mõju hüpnoosi mehhanismis.

Kortikaalsest ja subkortikaalsest erutusest põhjustatud hüsteeriliste sümptomide kõrval esineb sümptomatoloogia, mis on tingitud pidurdusprotsessidest. Viimaste hulka kuuluvad ka hüsteerilised tundlikkuse häired, halvatused jne. Ka neid häireid saab esile kutsuda sõnaga, sisendusega või endasisendusega. Arvame, et hüsteerilisi sümptome ei saa alati vaadelda ainult ajukoore ja koorealuste tuumade neurodünaamiliste häiretena. Teame, et kortikaalsed häired ei põhjusta tavaliselt raskeid neurotroofilisi kahjustusi ega endokriinseid sündroomi. Viimaste esinemisel peab patofüsioloogiline protsess asuma ka vegetatiivtroofilise süsteemi madalamates lülides, et saaksid tekkida näiteks menstruatsioonide lakkamine või neurotroofilised häired nahas.

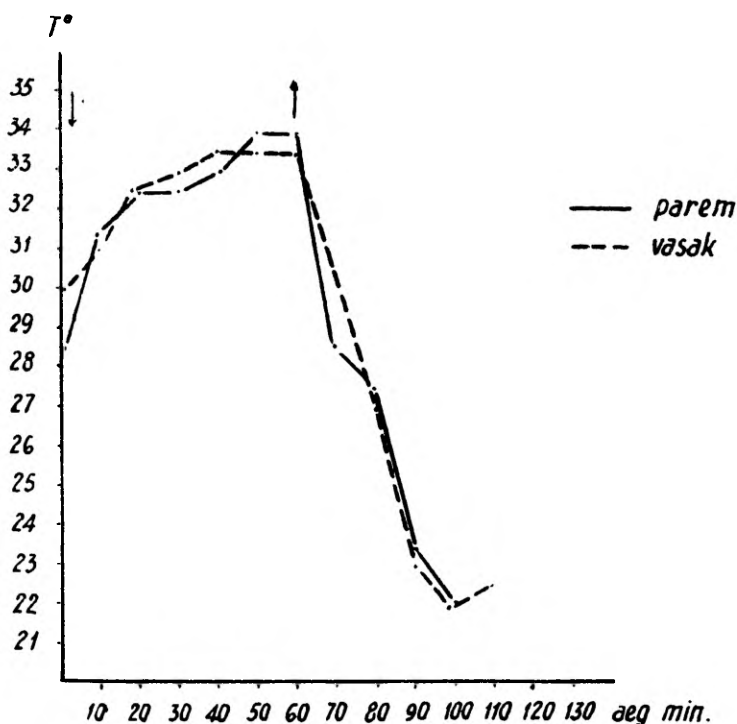
Nagu öeldust nähtub, osutub hüsteeriliste tundlikkuse häirete lähem füsioloogiline iseloomustamine vajalikuks nii teoreetilisest kui ka praktilisest seisukohast. Hüsteerilised tundlikkuse häired on tavaliselt kas hemitüüpi või haaravad suka- ja kindakujuliselt jäset. Sageli esineb anesteesia või hüpesteesia tundlikkuse kõigi kvaliteetide suhtes ja nad on muutlikud nii ulatuses kui ka sügavuses.

Tundlikkuse uurimine ja tundlikkuse häirete hindamine on teataval määral subjektiivsed, sest nad sõltuvad sellest, mida haige ütleb. Puuduvad täpsed füsioloogilised meetodid tundlikkuse uurimiseks. Viimastel aastatel, eriti seoses NSVL TA ja NSVL Meditsiiniliste Teaduste Akadeemia sessiooniga 1950. a., on neuroloogid asunud meetodite otsimisele, mis annaksid objektiivseid vastuseid tundlikkuse häirete iseloomustamiseks. L. B. Litvak [2] on rakendanud pletüsmograafilist meetodit ja ta näitas, et valu, temperatuur ning teised ärritused põhjustavad pletüsmogrammides seaduspäraseid muutusi. L. B. Litvak [3] on püüdnud määrata ka adaptatsiooni aja muutusi valu ja teiste ärrituste puhul tundlikkuse häirete iseloomustamiseks. Kuid viimane meetod pole samuti täpne, sest uurimistulemused sõltuvad haige suulistest vastustest.

Meie [4] varajasemad tähelepanekud näitasid, et hüsteeriliste ja orgaaniliste tundlikkuse häirete puhul esinevad tugevasti väljajunenud reflektorse leukotsütoosi asümmeetriad sümmeetrilistes kehaosades 10 ühiku insuliini nahaalusi manustamisel.

Seda meetodit võiks rakendada simuleeritud tundlikkuse häirete diferentseerimiseks hüsteerilistest ja orgaanilistest, kuid see nõuab uurijalt palju tööd ja aega. Seepärast seadsime uue ülesande, et selgitada lihtsama meetodiga ja nimmelt nahatemperatuuri muutuste dünaamilise jälgimisega temperatuuriärrituse puhul hüsteerilisel esinevaid tundlikkuse häireid. Uurimist teostati toas, mille

temperatuur oli 17—18° C. Haige asetati kušetile selili lamama. Nahatemperatuur määrati nimetissõrmede ottest, mõõtmisi korralti, kuni nahatemperatuur nimetatud punktides oli stabiliseerunud. Seejärel asetati haige üks käsi kuni küünarvarre ülemise kolmandikuni pletüsmograafi sisse, milles oleva vee temperatuur hoiti püsivalt 45° C. Kätt hoiti 45° C temperatuuri mõju all 60 minutit. Nahatemperatuuri mõõdeti iga 10 minuti järel kuni 140 minutit. Järgmisel päeval korralti katset täpselt samuti teise käe vette asetamisel.

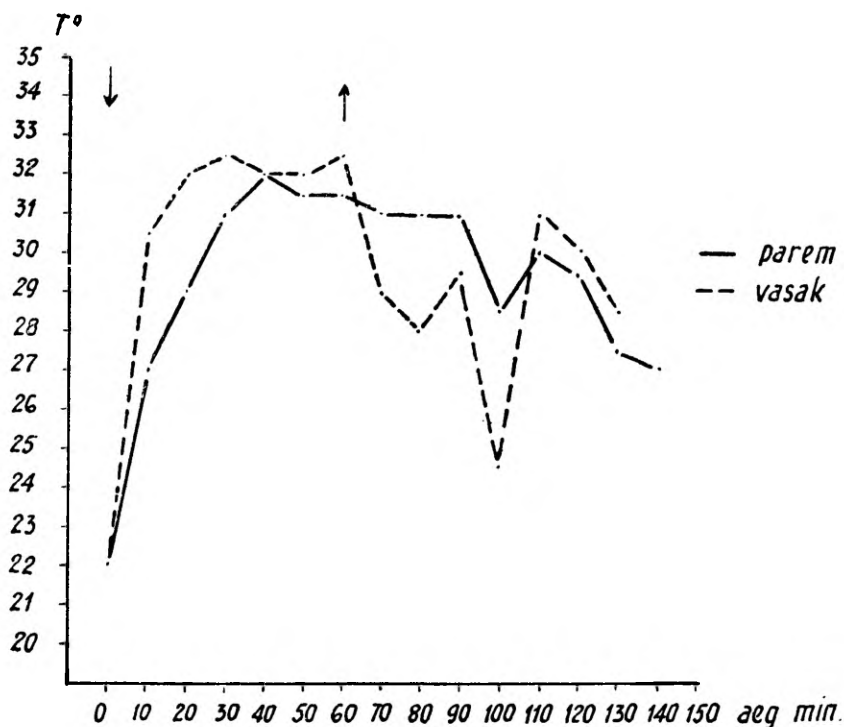


Joon. 1.

Kontrollkatsed tervetel inimestel näitasid, et ühe käe hoidmine 60 minuti kestel vees temperatuuriga 45° C põhjustas teises käes nahatemperatuuri tõusu 10—20 minuti pärast, kusjuures nahatemperatuuri maksimaalsed väärtused saavutati 30—40 minuti jooksul. Käe eemaldamine 45° C temperatuuri mõju alt põhjustas sõrmede temperatuuri järsu languse. Käte temperatuur saavutas 100—120 minuti jooksul algväärtused. Tervel inimesel on nahatemperatuuri tõus ja langus mõlemas käes sümmeetrilised (joon. 1).

Ühe käe hoidmine soojas vees ärritab naha termoreseptoreid selles käes, millede ärritus vallandab reflektorselt veresoonte laienemise kogu kehapinnal. See avaldub nahatemperatuuri tõusus.

Võib aga arvata, et käe pikemaajalisel hoidmisel soojas vees ka ringlev veri soojeneb ja põhjustab üldist nahatemperatuuri tõusu. Teostasime uurimisi, et seda küsimust selgitada. Asetasime kirjeldatud katsekorralduse juures käe kubitaalveeni spetsiaalse nõeltermopaari ja mõõtsime Mištšuki aparadi abil venoosse vere temperatuuri käes, mis polnud soojas vees. Vere temperatuur püsis kogu katse kestel konstantsetel väärtustel. Sellest järeldasime, et meie katsekorralduse juures oli nahatemperatuuri tõusu põh-



Joon. 2.

juseks veresoonte reflektorne dilateerumine, mitte vere soojenemine.

Järgmine rühm uuritavaid koosnes hüsteeriliste tundlikkuse häiretega haigeist.

1. S. J., 20-a. mees, haiguslugu nr. 179/1951. a.

Diagnoos: *hysteria. Hemihypaesthesia sinistra.*

Haigel esines vasemal kehapoolel keskjoonest alates tundlikkuse nõrgenemine valu, temperatuuri ja puutumise suhtes. Asenditundlikkus oli korras.

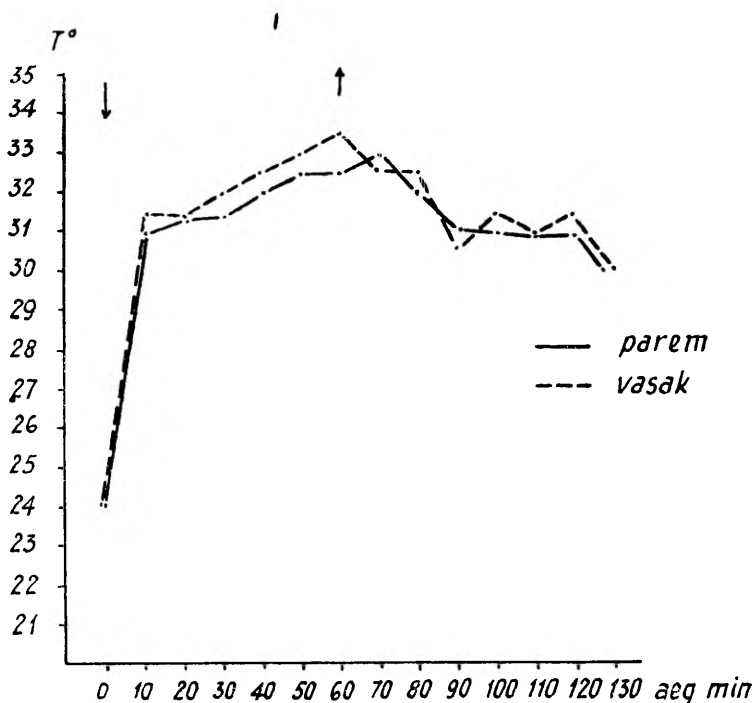
Termoreflekside uurimisel (joon. 2) selgusid märgatavad asümmeetriad parema ja vasema kehapoolle vahel. Asümmeetriad

esinesid eriti pärast käte eemaldamist veest. Tundlikkuse häirega vasemas käes oli nahatemperatuuri langus järsem terve käe omast ja võis konstateerida nahatemperatuuri paradoksaalset tõusu $24,5^{\circ}\text{C}$ -st kuni 31°C -ni katse 100.—110. minutil. Nahatemperatuuri langemine normini kulges mõlemas käes normaalsest aeglasemalt.

2. P. M., 52-a. naine, haiguslugu nr. 163/1956. a.

Diagnoos: *hysteria. Hemihypaesthesia sin.*

Kogu vasem kehapool keskjoonest kõigi tundlikkuse kvaliteetide suhtes hüpesteetiline.



Joon. 3.

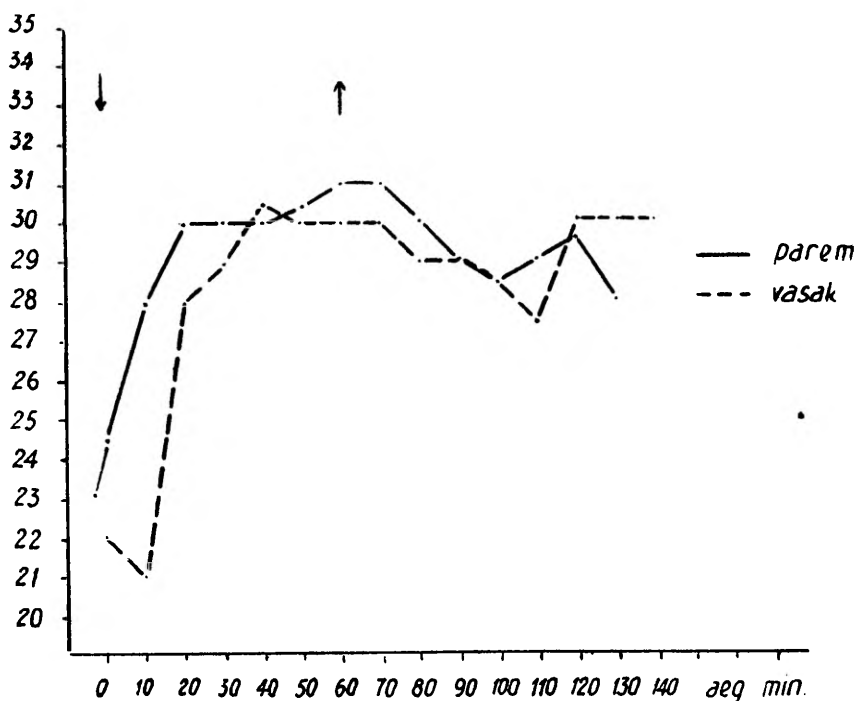
Termorefleksides ülemistel jäsemetel asümmeetriaid ei esinenud. 130. minutil katse algusest arvates polnud nahatemperatuur kätes normaliseerunud, mida tuleb pidada patoloogiliseks (joon. 3).

3. A. E., 34-a. mees, haiguslugu nr 760/1956. a.

Diagnoos: *hysteria.*

Haigel esinevad kätes ja jalgades öla ja puusaliigeste piirkonnast kuni distaalsele tundlikkuse häired kõigi kvaliteetide suhtes. Patsient ei määra sõrmede ega varvaste asendit, puudub vibratsioonitundlikkus, ta ei diferentsi valutundlikkust puutumistundlikkusest ning lokaliseerib puudutusi ebatäpselt.

Termorefleksides ülemistel jäsemetel (joon. 4) esines vasemal käel soojaärrituse puhul nahatemperatuuri paradoksaalne langus. Nahatemperatuur tõusis sellel käel hiljem aeglasemalt, võrreldes parema käega. Katse lõpuks (140. minutiks) nahatemperatuur ei normaliseerunud ja jäi ebatavaliselt kõrgele tasemele (vasem käsi 30° C, parem 28° C).



Joon. 4.

4. R. A., 52-a. mees, haiguslugu nr. 80/1956. a.

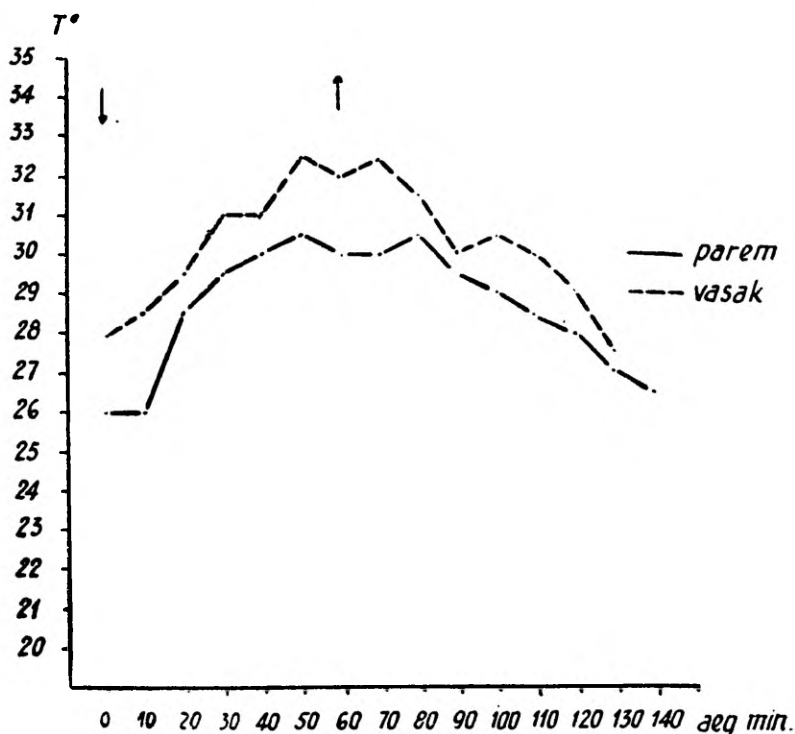
Diagnoos: seisund peale *herpes zoster*'i põdemist. Parema keha-
poolle hüsteerilised tundlikkuse häired?

Haige põdenud 7 kuu eest võõtohatist, millest nahal parema
õla ja randme dorsaalsel küljel nahaarmid. Paremal kehapoolel
täpselt keskjoonest alates esineb tundlikkuse nõrgenemine kõigi
kvaliteetide suhtes. Muus osas neuroloogiline leid täiesti normis.
Fotoreaktiivsuse ja hüdrofiilsuse testides asümmeetriaid keha-
poolte vahel ei täheldatud.

Termorefleksid ülemistes jäsemetes (joon. 5) kulgesid

kogu katse kestel 2° C asümmeetriaga kehapoolte vahel. Nahatemperatuuri tõus ja langus olid normis.

Termoreflekside uurimised hüsteeriliste tundlikkuse häiretega haigetel S. J., P. M. ja A. E. näitasid märgatavaid normist kõrvalekaldumisi, mis avaldusid kehapooltevahelistes nahatemperatuuri reflektorsetes asümmeetriates, refleksi kustumise aeglu-



Joon. 5.

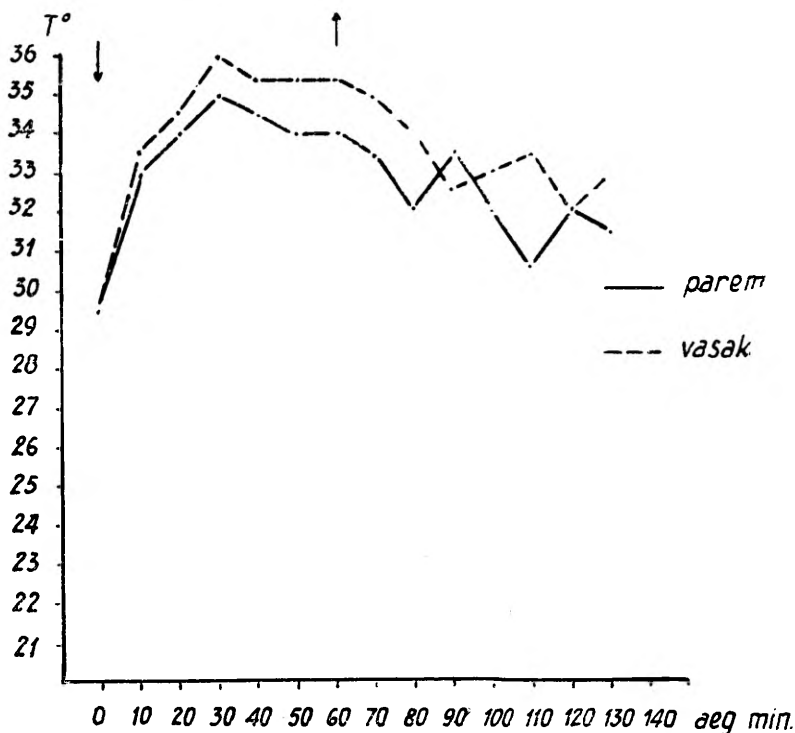
ses ja paradoksaalsetes reaktsioonides temperatuuriärritusele. Ainult haigel R. A. kulgesid nahatemperatuuri refleksid normaalselt. See leid võimaldas lubada kahelda nahatundlikkuse häirete esinemises sellel haigel.

Meil oli võimalus uurida naha termoreflekse kahel *syringomyelia* diagnoosiga haigel, kellel puudusid valu- ja temperatuuritundlikkus ühel ülajäsemel. Naha termoreflekside võrdlemine hüsteeriliste tundlikkuse häirete ja dissotsieeritud tundlikkuse häirete puhul peaks võimaldama selgitada hüsteeriliste tundlikkuse häirete mehhanismi lähemalt.

1. Haige R. M., 39 a. vana, naine, haiguslugu nr. 49/1956. a.
Diagnoos: *syringomyelia*.

Valu- ja temperatuuritundlikkus puudusid paremal ülemisel jäsemel ja rindkerel C₅—D₅-segmendini.

Termorefleksid ülemistel jäsemetel (joon. 6) kulgesid 2° C asümmeetriaga, kusjuures tundlikkuse häirega käes termorefleks kulges katse kestel madalamal tasemel. Võis täheldada temperatuuriärrituse lõppemise järel normist aeglasemat naha-



Joon. 6.

temperatuuri langemist. 140. minutiks polnud nahatemperatuur veel saavutanud algväärtusi.

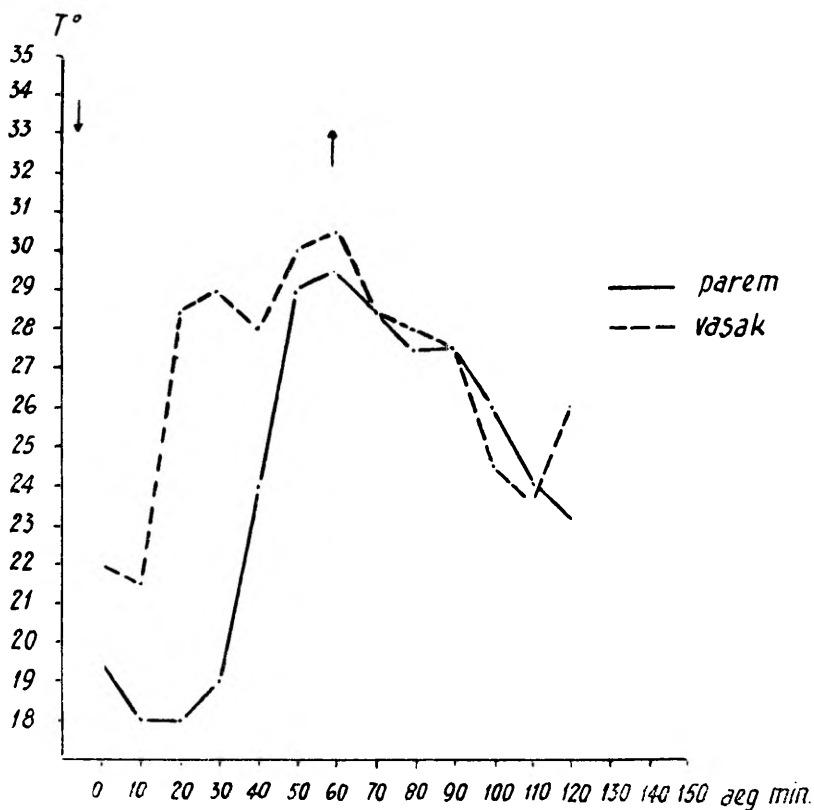
2. Haige B. E., 30 a. vana, naine, haiguslugu nr. 721/1956. a. Diagnoos: *syringomyelia*.

Valu- ja temperatuuritundlikkus puudusid vasemal ülemisel jäsemel ja vasemal kehapoolel C₄—D₁₂-segmendini.

Termorefleksid (joon. 7) kulgesid mõlemal ülemisel jäsemel katse algul paradoksaalselt (naha soojusärritusele järgnes kehatemperatuuri langus) ning sellele järgnevalt vasemas, tundlikkuse häiretega käes tõusis nahatemperatuur kiiresti (20. minutiks) 22° C-lt 29° C-ni, paremas käes aeglasemalt (50. minutiks). Nahatemperatuuri langus toimus normaalselt ja asümmeetriata.

Esitatud andmeist järeldus, et dissotsieeritud tundlikkuse häirete puhul kulgesid naha termorefleksid patoloogiliselt, mis aval-

dus nahatemperatuuri paradoksaalsetes reaktsioonides, kehapooltevahelises asümmeetrias ja nahatemperatuuri aeglasel normaliseerumises. Seega võisime nahatemperatuuri reflektorsetes nihetes *syringomyelia* ja hüsteeriliste tundlikkuse häirete puhul konstateerida teatavat sarnasust. See tähelepanek lubab arvata, et hüsteeria puhul ei saa nahatundlikkuse häireid vaadelda puht kortikaalsete ja



Joon. 7.

subkortikaalsete häiretena. Hüsteeriliste tundlikkuse häirete puhul näib neurodünaamiline häire haaranud olevat ka sünteesanalüsaatori spinaalseid ja perifeerseid osasid.

KIRJANDUS

1. Павлов, И. П. Проба физиологического понимания симптоматики истерии. В кн.: Избранные произведения, Ленинград, 1951, 453—476.
2. Литвак, Л. Б. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, т. 55, вып. 5, 1955, 372—377.
3. Литвак, Л. Б. Труды научно-практической конференции невропатологов и психиатров прибалтийских республик, Рига, 1956, 327—342.
4. Раудам, Э. И. и Кульдма, Л. И. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, т. 33, вып. II, 1953, 873—877.

О НАРУШЕНИЯХ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ ПРИ ИСТЕРИЧЕСКИХ РЕАКЦИЯХ

Э. Раудам

Резюме

В последние годы невропатологи, особенно в связи с научной сессией, посвященной проблемам физиологического учения И. П. Павлова, обратились к изысканию методов, которые дали бы объективные данные для характеристики чувственных расстройств.

Автор исследовал динамику изменений кожной температуры при тепловом раздражении симметрично на обеих половинах тела у здоровых, у 5 больных с истерическими расстройствами чувствительности и у 2 больных с диагнозом синингомиелии.

У здорового человека держание одной руки в течение 60 минут в воде при температуре 45°C вызывает на кончиках пальцев другой руки повышение температуры через 10—20 минут; максимальное повышение температуры наступало через 30—40 минут после начала опыта. Извлечение руки из 45° ванны вызывало резкое падение кожной температуры, и температура пальцев возвращалась к исходным показателям через 100—120 минут после начала опыта. Подъем и падение температуры кожи концов пальцев были симметричными.

У больных с истерическими расстройствами чувствительности отмечались нарушения терморегуляции, которые выражались в рефлекторных асимметриях кожной температуры, наличии парадоксальных реакций и очень медленном падении кожной температуры после прекращения температурного раздражения.

У больных синингомиелией наблюдались нарушения терморегуляции, подобные наблюдавшимся при истерических расстройствах чувствительности.

Отмеченная аналогия позволяет считать, что встречающиеся при истерии нарушения кожной температуры нельзя рассматривать лишь как корковые и подкорковые расстройства. При истерических расстройствах чувствительности тормозной процесс, очевидно, захватывает спинальные и периферические отделы синтез-анализатора.

ON DISTURBANCES OF THERMOREGULATION IN HYSTERICAL REACTIONS

E. Raudam

Summary

The author has investigated bilaterally the dynamics of the changes of temperature in the skin on healthy persons, on five persons suffering from hysteria, and on two persons suffering from syringomyelia, when they were submitted to irritation with heat.

In the healthy persons holding one of their hands for 60 minutes in the water at 45° C, one could observe, after a lapse of 10—20 minutes, a rise in temperature, which reached its maximum value within 30—40 minutes. On removing the hand out of the water, the temperature of the skin went suddenly down. The rise and the fall in the temperature of the skin were bilaterally symmetrical.

In the patients with hysterical disturbances of sensibility the author observed disturbances of thermoregulation, which revealed themselves in marked bilateral asymmetries, paradoxical reactions, and a slow fall in the temperature of the skin.

In the patients suffering from syringomyelia the author observed disturbances of thermoregulation which resembled the disturbances of thermoregulation in hysteria.

The analogy observed by us makes it possible to draw the conclusion that the disturbances of sensibility which occur in hysterical reactions cannot be looked upon as only cortical and subcortical disturbances. The process of checking in hysterical disturbances of sensibility seems also to affect the spinal and peripheral parts of the synthesis-analysis apparatus.

SISUKORD

	Lk.
E. Raudam. 30 aastat <i>syringomyelia</i> kirurgilist ravi Puusepa järgi .	3
Э. Раудам. 30 лет хирургического лечения синрингомиеэлии по Пуусеппу. <i>Резюме</i>	12
E. Raudam. Thirty Years of the Surgical Treatment of Syringomyelia by the Method of Puusepp. <i>Summary</i>	14
E. Raudam. Epiduraalse anesteesia meetodeist ja nende rakendamisest kirurgias	16
Э. Раудам. Эпидуральная анестезия, ее методы и применение в хирургической практике. <i>Резюме</i>	25
E. Raudam. Epidural Anaesthesia, Its Methods and Application in Surgical Practice. <i>Summary</i>	27
E. Raudam ja R. Paimre. Metastaatiliste pea- ja seljaajukasvajate kirurgilisest ravist	28
Э. Раудам и Р. Паймре. О хирургическом лечении метастатических опухолей головного и спинного мозга. <i>Резюме</i>	35
E. Raudam and R. Paimre. On the Surgical Treatment of Metastatic Cranial and Spinal Tumours. <i>Summary</i>	36
Э. Пылдвере. О патологической анатомии эпидурального пространства	37
E. Põldvere. Epiduraalõõne patoloogilisest anatoomiast. <i>Resümee</i>	42
E. Põldvere. On the Pathological Anatomy of the Epidural Space. <i>Summary</i>	43
K. Пылдвере. О неврологической симптоматологии и морфологических изменениях в нервной системе у кроликов и кошек при перевязке брюшной аорты	45
K. Põldvere. Neuroloogilisest sümptomatoloogiast ja morfoloogilistest muutustest närvisüsteemis küülikutel ja kassidel kõhuaordi ligeerimise puhul. <i>Resümee</i>	63
K. Põldvere. Über die neurologische Symptomatologie und morphologische Veränderungen des Nervensystems der Kaninchen und Katzen nach Unterbindung der Bauchaorta. <i>Zusammenfassung</i>	65
R. Paimre. Vererõhu ja pulsisageduse muutustest peajaaju operatsioonide puhul	67
Р. Паймре. Об изменениях кровяного давления и частоты пульса при операциях на головном мозгу. <i>Резюме</i>	74
R. Paimre. Changes in Blood Pressure and Pulse Rate in Operations of the Brain. <i>Summary</i>	76
A. Tikk. Kinnisteaju kolju traumade esinemisest ja ravist Tartu Närvi-kliinikus 1950.—1955. a.	78
А. Тикк. О закрытых черепномозговых травмах и их лечении в Тартуской нервной клинике (1950—1955). <i>Резюме</i>	85

A. Tikk. On Closed Cranial Traumas and Their Treatment at the Neurological Clinic of Tartu in the Years 1950—1955. <i>Summary</i>	87
K. Männik. Aju-kolju vigastuste kohtumeditiinilisest ekspertiisist	88
K. Мяник. О судебномедицинской экспертизе черепномозговых повреждений. <i>Резюме</i>	98
K. Männik. On the Medico-legal Expert Evidence of Cranio-cerebral Injuries. <i>Summary</i>	100
A. Rekand. Subarahnoidaalsete verejooksude etioloogia, kliinik ja ravi	101
A. Реканд. Этиопатогенез, клиника и лечение субарахноидальных кровоизлияний. <i>Резюме</i>	108
A. Rekand. The Treatment, Clinic and Aetiopathogenesis of Sub-arachnoidal Haemorrhages. <i>Summary</i>	109
L. Möller. Ultravioletse kiirguse toimest nahasse tuberkuloosse meningiidi haigetel	110
Л. Мёллер. О действии ультрафиолетового облучения на кожу у больных туберкулезным менингитом. <i>Резюме</i>	122
L. Möller. On the Effect of Ultra-violet Irradiation on the Skin of Patients with Tuberculous Meningitis. <i>Summary</i>	124
L. Möller. Kapillaaride resistentsuse muutustest tuberkuloosse meningiidi haigetel	126
Л. Мёллер. Об изменениях резистентности капилляров у больных туберкулезным менингитом. <i>Резюме</i>	138
L. Möller. On Changes in Capillary Resistance in Patients with Tuberculous Meningitis. <i>Summary</i>	140
E. Murakin-Põldvere. Tuberkuloosse meningiidi patoloogilisest anatoomiast, täiskasvanuil	142
Э. Муракин-Пыльдвере. О патологической анатомии туберкулезного менингита у взрослых. <i>Резюме</i>	151
E. Murakin-Põldvere. On the Pathological Anatomy of Tuberculous Meningitis in Adults. <i>Summary</i>	153
A. Lendre. C-vitamiini kontsentratsiooni muutustest liikvoris tuberkuloosse meningiidi ja lastehalvatustõve korral	155
A. Лендре. Об изменениях содержания витамина С в спинномозговой жидкости при полиомиелите и туберкулезном менингите. <i>Резюме</i>	163
A. Lendre. Changes of Vitamin C Concentration in the Spinal Fluid in Tuberculous Meningitis and Poliomyelitis. <i>Summary</i>	164
L. Sildver. Kloriidide kontsentratsiooni muutustest liikvoris ja veres tuberkuloosse meningiidi ja viirusmeningiidihaigetel lastel	165
Л. Сильдвер. Об изменениях концентрации хлоридов в спинномозговой жидкости и крови у детей, больных туберкулезным и вирусным менингитом. <i>Резюме</i>	171
L. Sildver. Von den Veränderungen der Konzentration der Chloriden in der Zerebrospinalflüssigkeit und im Blute bei den an Meningitis tuberculosa und Virusmeningitis leidenden Kindern. <i>Zusammenfassung</i>	173
A. Siimre. Kloori kontsentratsiooni muutustest liikvoris ja veres närvisüsteemi mitmesuguste haiguste puhul	175
A. Сиймре. Об изменениях содержания хлоридов в спинномозговой жидкости и крови при разных заболеваниях нервной системы. <i>Резюме</i>	183
A. Siimre. Changes in the Concentration of Chlorides in Blood and Spinal Fluid in Various Diseases of the Nervous System. <i>Summary</i>	185

E. Tulmin. Gaasivahetuse nihetest neuroloogilistel haigetel medikamentosse uneravi rakendamisel	186
Э. Тульмин. Об изменениях газового обмена при неврологических заболеваниях в связи с применением медикаментозного сна. <i>Резюме</i>	200
E. Tulmin. Über die Verschiebungen des Gasstoffwechsels bei neurologischen Kranken bei der Anwendung der medikamentösen Schlaftherapie. <i>Zusammenfassung</i>	202
M. Värk. Psühhogeensest ja reaktiivsest depressiivsest seisundist	204
М. Вярк. О психогенном и реактивном депрессивном состоянии. <i>Резюме</i>	211
M. Värk. On the State of Psychogenic and Reactive Depression. <i>Summary</i>	212
E. Raudam. Termoregulatsiooni häiretest hüsteeriliste reaktsioonide puhul	213
Э. Раудам. О нарушениях терморегуляции при истерических реакциях. <i>Резюме</i>	222
E. Raudam. On Disturbances of Thermoregulation in Hysterical Reactions. <i>Summary</i>	223

ТРУДЫ ПО НЕВРОЛОГИИ

На эстонском, русском, английском и
немецком языках

Тартуский государственный университет
Тарту, ул. Юликооли 18

Toimetaja E. Raudam

Korrektorid A. Zupping, A. Pravdin

Ladumisele antud 23. V 1957. Trükkimisele
antud 17. X 1957. Paber 60×92, 1/16. Trüki-
poognaid 14,25 + 7 kleebist. Arvutuspoognaid
13. Trükiarv 700. MB-07237. Tellimise
nr. 1909. Trükkikoda «Tartu Kommunist»,
Tartu, Ülikooli 17/19.

Hind 10 rubla.